

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

580

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

DHÉRY Pierre

Né le 1^{er} Novembre 1909, à GUISE (Aisne)

LES PURPURAS (Pétéchiaux)
INFLAMMATOIRES
CHRONIQUES
IDIOPATHIQUES

Président : M. LAIGNEL LAVASTINE, Professeur

1939

IMPRIMERIE SIROT
58, rue Vieille-du-Temple
PARIS

LES PURPURAS (Pétéchiaux)
INFLAMMATOIRES
CHRONIQUES
IODIOPATHIQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

No

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

DHÉRY Pierre

Né le 1^{er} Novembre 1909, à GUISE (Aisne)

LES PURPURAS (Pétéchiaux) INFLAMMATOIRES CHRONIQUES IDIOPATHIQUES

Président : M. LAIGNEL LAVASTINE, Professeur

1939

IMPRIMERIE SIROT

58, rue Vieille-du-Temple

PARIS



LE DOYEN... TIFFENEAU

I. - PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie.	ROUVIÈRE
Physique médicale	Léon BINET
Chimie médicale	STROHL
Bactériologie.	POLONOVSKI
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ
Pathologie et thérapeutique générale	BRUMPT
Pathologie médicale	BAUDOIN
Pathologie chirurgicale.	ABRAMI
Anatomie pathologique.	MONDOR
Histologie	LEROUX
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER
Médecine légale	TANON
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée.	LAIGNEL-LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
Clinique médicale	CHIRAY
	LOEPPER
	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.	LEMIERRE
Clinique chirurgicale.	CUNÉO
	GOSSET
	GRÉGOIRE
	LENORMANT
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN
Clinique urologique	CHEVASSU
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements.	JEANNIN
	LÉVY-SOLAL
	MOCQUOT
Clinique gynécologique.	OMBRÉDANNE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	RATHERY
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL
Clinique thérapeutique chirurgicale	VILLARET
Clinique propédeutique.	TROISIER
Clinique de la Tuberculose.	MATHIEU
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	LAUBRY
Clinique cardiologie	Clovis VINCENT
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	HAZARD
	HOVELACQUE
	MULON
Professeurs sans chaire	OLIVIER
	SANNIÉ
	VERNE

II. - AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale
BARIÉTY	Pathologie médicale
BÉNARD Henri	Pathologie médicale
BERNARD Étienne	Pathologie médicale
BESANÇON Justin	Hydrologie
BOULIN	Pathologie médicale
BULLIARD	Histologie
CATHALA	Pathologie médicale
CHEVALLIER	Pathologie médicale
COSTE	Pathologie médicale
DOGNON	Physique
FEY	Urologie
FUNCK	Pathologie chirurgicale
GALLIARD	Parasitologie
GASTINEL	Bactériologie
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiologie
DE GENNÈS	Pathologie médicale
GIROUD	Histologie
HAGUENAU	Pathologie médicale
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène

MM.

LACOMME	Obstétrique
LANTUÉJOUL	Obstétrique
LAROCHE Guy	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
Mlle J. LÉVY	Pharmacologie
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale
MOLLARET	Pathologie médicale
MOREAU	Pathologie médicale
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale
MOUQUIN	Pathologie médicale
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale
PIÉDELIEVRE	Médecine légale
PORTES	Obstétrique
RENARD	Ophthalmologie
RICHEL	Physiologie
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale
TURPIN	Pathologie médicale
VIGNES	Obstétrique
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. - AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie
CHAILLEY-BERT	Physiologie
GUÉNIOT	Obstétrique
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique

IV. - AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE. . .	}	Clinique médicale
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN.		
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET.	}	Clinique chirurgicale
BROCQ.		
CADENAT.		
GATELLIER		
MOURE		
QUENU.		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale
METZGER		

V. - CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE.	Stomatologie
WEILL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entende leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE,
Le Docteur PAUL DHÉRY
Chevalier de la Légion d'Honneur

*dont la haute probité médicale est pour
moi un exemple ; qu'il trouve ici l'expres-
sion de toute mon affection.*

A MA MÈRE,

A MES PARENTS,

A MES AMIS,

A M. LE PROFESSEUR LAIGNEL LAVASTINE,
Professeur à la Faculté
Médecin de l'Hôpital la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine,

*qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse. En témoignage de notre
profond respect et de notre admiration.*

A MON MAITRE
Le Docteur Paul CHEVALLIER,
Professeur agrégé,
Médecin de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

*Inspirateur de ce travail, qu'il nous a mis à
même de réaliser et au cours duquel il nous
a prodigué ses précieux conseils ; qu'il
veuille bien trouver ici le témoignage de
toute ma reconnaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Stage

Monsieur le Professeur SERGENT,
Monsieur le Professeur HARTMANN,
Monsieur le Professeur BRULÉ,

Externat

Monsieur le Docteur LOBLIGEOIS,
Monsieur le Professeur Agrégé OKINCZYC,
Monsieur le Professeur CUNÉO,
Monsieur le Professeur Agrégé CHEVALLIER,
Monsieur le Docteur FAVORY,

Internat

(Hôpital N. D. de Bon Secours)

Monsieur le Docteur L. C. BAILLEUL,
Monsieur le Docteur MEUGÉ,
Monsieur le Docteur BENAERTS

A MES MAITRES DE L'ECOLE PRATIQUE

Monsieur le Professeur HOVELACQUE

Monsieur le Docteur GARRELON (*in memoriam*)

HISTORIQUE

1. — Les purpuras chroniques ont peu retenu l'attention des anciens auteurs. En 1844, Racle (1) publie l'observation d'un homme qui présenta deux poussées de purpura en huit mois. Lasègue en 1877 signale un cas de purpura hémorragique qui dura trois mois et demi. C'est Denys, de Louvain, qui en 1889, étudia le premier chez une femme de quarante ans un purpura hémorragique vraiment chronique ; il se continuait depuis deux années par poussées successives. Ultérieurement Thibierge, Marfan, Litten, Nothnagel, etc., dans les traités de Médecine, parlent en une ou deux lignes de cas qui se prolongent jusqu'à six mois.

2. — En 1900, Hayem, dans ses cliniques, rapporte plusieurs cas de « formes chroniques et apyrétiques » du purpura hémorragique, l'observation de l'un deux est publié en 1891 à la Société Médicale des Hôpitaux. il signale des durées longues (huit ans et plus), la possibilité d'hématuries, etc...

Viennent ensuite les observations de Rathery, Apert et Rabé, Debré, Lenoble. Les formes chroniques, dit Lenoble, « subissent des temps d'accalmie pendant lesquels le retour à la santé semble parfait, mais les phénomènes se reproduisent à l'occasion d'une fatigue exagérée ».

En 1905, paraît le mémoire de Bensaude et Rivet,

(1) Racle - Ann. des mal. de la peau et de syph. T. II. 1844. pp. 19 et 126.

Lasègue - Revue critique sur la maladie de Verlhof. Arch. gén. de Méd. 1877 ; T. I., p. 1600. Denys - La Cellule. 1887 & 1889 T. V.

élèves d'Hayem. « Il s'agit d'une maladie chronique se traduisant par des poussées hémorragiques et par des périodes intermédiaires plus ou moins longues, relativement silencieuses. Ces cas sont loin d'être rares... »
« Le purpura hémorragique chronique se présente au « clinicien sous des aspects assez variés, qui peuvent « cependant se ramener à deux formes évolutives principales : une forme continue et une forme intermittente.

« La première de ces formes semble la plus rare. Il « s'agit de malades qui souvent viennent consulter pour « état de faiblesse générale et d'épuisement, pour des « troubles gastriques ou intestinaux. On les examine « et l'on trouve sur eux des ecchymoses ou des taches « purpuriques. Depuis des années ils ont presque continuellement de ces taches auxquelles ils n'attachent « aucune importance puisqu'elles disparaissent rapidement, qu'ils sont sujet à des saignements de nez, que « leurs gencives saignent avec une déplorable facilité. « Qu'on vienne à suivre de tels sujets et l'on pourra se « rendre compte qu'ils présentent presque continuellement soit du côté de la peau, soit du côté des muqueuses, quelque manifestation, de la diathèse hémorragique qui chez eux se manifeste d'une façon *chronique et continue*, mais sans occasionner jamais, ou « presque jamais, les grands accidents qui caractérisent les crises franches de purpura hémorragique.

« La seconde forme semble être la plus fréquente. « Dans ce cas la diathèse hémorragique se révèle à des « intervalles plus ou moins éloignés par des crises de « purpura hémorragique typique, alors qu'entre les crises elle ne donne lieu qu'à des phénomènes larvés et « inconstants. Les crises de purpura hémorragique sont « parfois précédées pendant des mois et des années par « de fréquentes hémorragies isolées, épistaxis, stomatorragies. Par elles-mêmes ces crises ne se distinguent « en rien de la description classique de la maladie de « Werlhof. Toutefois, contrairement à l'opinion couran-

« te, ces crises peuvent être accompagnées d'un certain
« mouvement fébrile. Après une durée variable, pro-
« longée souvent par ces poussées subintrantes si bien
« connues au cours des purpuras, tout rentre dans l'or-
« dre, apparemment du moins, et l'on passe à une phase
« latente de l'affection. On pourrait alors croire le ma-
« lade guéri... Mais, le plus souvent, en interrogeant
« avec soin, on trouve chez eux quelques symptômes
« anormaux : ce sont des épistaxis, des ecchymoses sur-
« venant au moindre traumatisme, à l'occasion d'une
« piquûre insignifiante, des ménorrhagies faisant croire
« à une affection utérine. D'autres fois c'est l'état général
« qui est atteint, les malades éprouvent une sensation
« de courbature et de fatigue continuelles ; ils ont le
« teint cireux des anémiques, assez souvent ils se plai-
« gnent de troubles digestifs, les digestions sont lentes,
« pénibles, accompagnées de pesanteurs après les repas...

« A côté de ces aspects principaux, il y a place pour
« des modalités multiples, et c'est ainsi que dans trois
« de nos observations, nous voyons une véritable alter-
« nance des crises hémorragiques muqueuses ou viscé-
« rales avec l'éruption purpurique qui s'efface lorsque
« apparaissent les grandes hémorragies, quitte à repa-
« raître bien vite ensuite...

« ...Une maladie infectieuse intercurrente (variole,
« cas de Rathery, cas de Lenoble) ne revêt pas le ca-
« ractère hémorragique.

« La durée est extrêmement variable... parfois, ré-
« cidives pendant plus de vingt ans... les périodes inter-
« médiaires peuvent être fort longues... jusqu'à dix-sept
« années.

« Le mode de terminaison n'est pas moins varia-
« ble... il est impossible d'affirmer la guérison... Les
« malades peuvent mourir au cours d'une de leur crise
« (d'infection ou d'hémorragie). »

Les auteurs ne font de diagnostic qu'avec l'hémophi-
lie, et ils donnent comme caractère sanguin de leur pur-

pura chronique, l'irrtractibilité absolue du caillot et la diminution considérable du nombre des hémato blasts.

Au point de vue étiologique, ils éliminent une dyscrasie d'origine hépatique, et se rallient à la conception d'Hayem d'un processus toxi-infectieux. Hayem, disent-ils, invoque une intoxication chronique d'origine gastro-intestinale. Letzerich considère qu'il s'agit d'une infection chronique analogue à la syphilis ou à la malaria. Les recherches bactériologiques sont décevantes. (Les auteurs citent un cas de Carnot qui isola un pneumocoque d'un purpura hémorragique). Enfin ils insistent sur la fréquence relative (cinq cas certains, plus cinq cas probables, sur 33) de la tuberculose (2).

3. Arrivent les travaux sur la thrombopénie hémorragique, acquise ou héréditaire et constitutionnelle, la thrombasthénie héréditaire (Glazmann) lorsque les plaquettes sont conservées, la diathèse endothélioplasmatique, l'hémogénie (P. Emile Weil). Les purpuras sont rattachés en bloc à la maladie nouvelle.

Voici, par exemple, le texte de Laubry et Giroux dans le Nouveau Traité de Pathologie Interne (1933) :
 « B. Purpura chronique. Hémogénie. « Historique et
 « conception. — Depuis longtemps l'attention était attirée sur certains malades qui offraient une prédisposition remarquable aux manifestations purpuriques, et chez lesquels celles-ci semblaient s'éterniser ou récidiver avec une ténacité surprenante. Rathery (1883), Denys, les avaient signalées, mais ce fut Hayem qui les coordonna, et les regarda comme les manifestations d'une diathèse hémorragique et qui les fit étudier par ses élèves, en particulier Bensaude et Rivet... »

« Depuis leur mémoire, l'étude de ces formes s'est

(2) Bibliographie - Hayem. Leçons sur les maladies du sang. Paris 1900 - Sur un cas de diathèse hémorragique. Soc. méd. des Hop. de Paris. R. Bensaude et L. Rivet. Les formes chroniques du purpura hémorragique. Poussées indéfinies et réveils à longue distance. Rapports de certains cas avec la tuberculose. Archives gén. de Médecine, 34. I. 1905. n° 4 : pp. 190213-. Même titre et même revue. Addendum. pp. 272 et 273. Milliard. Purpura hémorragique rebelle. Guérison au bout de neuf mois. Soc. méd. des Hôpitaux, 12 février 1937.

enrichie de faits nouveaux, et la variété chronique s'est singulièrement agrandie, à moins qu'on en veuille distraire les syndrômes auxquels, pour des raisons spécieuses, on a donné des noms nouveaux. Comme le fait Rivet dans son excellent article, nous ne devons pas nous en laisser imposer par la magie des mots, tout en ne méconnaissant pas l'utilité de leur création. — Sous le nom de thrombopénie essentielle (Franck), de purpura thrombocytolytique (Kaznelson) et enfin sous celui beaucoup plus heureux d'hémogénie créé par P. Emile Weil, on doit comprendre une série de formes qui sont les proches parentes des purpuras chroniques de Rivet et qui ne s'en distinguent que par des nuances... Pour M. P. Emile Weil et ses élèves, l'hémogénie est une forme très compréhensive du purpura et elle englobe non seulement les purpuras chroniques de Bensaude et Rivet, mais encore la maladie de Werlhof sans ses formes viscérales ».

Dans le Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique (1931), Rivet parle à peine des purpuras chroniques et définit la diathèse hémorragique ou hémogénie : « un état essentiellement diathésique : les malades présentent une sorte d'instabilité angiohématique (P. Emile Weil) conditionnée par des tares fonctionnelles de l'ensemble du système hématopoïétique, par des troubles endocriniens, des troubles vasculaires et des troubles du système nerveux végétatif ».

Seul des traités assez récents, le Nouveau Traité de Médecine (1927) sépare, avec Pagniez et Lesourd, le purpura chronique (peut-être tuberculeux) de l'hémogénie de P. Emile Weil ; mais il sépare aussi cette affection et de la thrombopénie, et du purpura thrombolytique splénogène, et de la thrombasthénie hémorragique héréditaire, et, comme tous les autres, n'étudie pas d'un bout à l'autre les différentes variétés de purpura.

Il est juste d'ajouter qu'au chapitre du purpura rhumatoïde, se trouvent souvent signalées en quelques lignes des formes récidivantes, et que Werner Schultz a décrit

le purpura orthostatique et Glazmann le purpura anaphylactoïde.

Il n'en reste pas moins que, pour presque tout le monde, les purpuras chroniques ne sont pas des maladies inflammatoires et qu'ils sont des manifestations d'une de ces prédispositions constitutionnelles qu'on appelle des diathèses.

4. — En 1933, M. Paul Chevallier commença de publier le résultat de ses recherches sur les purpuras. Il montra que la base la plus certaine pour classer les purpuras est histologique. Ce critère permet de distinguer deux variétés de purpuras.

Dans la première, *purpuras dyscrasiques ou dégénératifs*, l'hémorragie est pure : on ne trouve localement que des globules rouges et les rares leucocytes qu'on aperçoit, viennent du sang.

Dans la seconde, *purpuras inflammatoires*, l'hémorragie est accessoire par rapport à l'infiltrat leucocytaire périvasculaire. Presque toujours une théorie a connu une vogue dans certains pays pour expliquer un grand nombre d'inflammations, y compris l'eczéma : c'est celle de la névrose vasomotrice qui évoluerait en trois stades : un stade congestif, d'origine sympathique, un stade diapédétique, par accolement des leucocytes aux parois, un stade d'infiltrat leucocytaire tardif. M. Paul Chevallier n'a jamais vu des taches de purpura primitivement non inflammatoires devenir secondairement inflammatoires (c'est-à-dire présenter des infiltrats leucocytaires).

D'ailleurs, dans les purpuras inflammatoires, presque toujours l'infiltrat leucocytaire « dépasse » l'hémorragie, c'est-à-dire que non seulement il est évident, mais encore il existe en des points de la coupe qui sont indemnes de toute trace d'hémorragie.

M. Paul Chevallier a montré que la plupart des purpuras chroniques étaient inflammatoires et qu'ils se rattachaient au purpura rhumatoïde et non à la diathèse hémogénique.

DIVISION DES PURPURAS INFLAMMATOIRES

Une coupe de purpura inflammatoire donne l'image d'un érythème inflammatoire hémorragique. Si la pièce est fixée dans un liquide acétique, comme est le Bouin, par exemple, les globules rouges se trouvent détruits ; le sang laqué n'apparaît presque plus, et la vue n'est frappée que par un infiltrat leucocytaire périvasculaire, analogue, dans bien des cas, à celui d'un érythème inflammatoire commun comme est l'érythème polymorphe.

La lésion causale du purpura n'est pas ici une fragilité ou une dégénérescence pures, une « capillarose » ; c'est une inflammation bien caractérisée, une « capillarite », une microangite, où s'aperçoit, surtout ou exclusivement, l'infiltrat périvasculaire : la péricapillarite (ou, de façon plus générale, la périangite), caractérise le purpura inflammatoire.

Les purpuras inflammatoires sont des types différents. Le syndrome « purpura inflammatoire » appartient à des maladies très différentes les unes des autres.

On peut les répartir en trois groupes :

— *le groupe des purpuras infectieux aigus*, qui comprennent avant tout des septicémies à cocci Gram négatifs ; les formes chroniques sont exceptionnelles (par exemple, le purpura gonococcique chronique quasi apyrétique de MM. Paul Chevallier, Lévy-Bruhl et Bourgeois).

— *le groupe des purpuras gangréneux*.

— *le groupe des purpuras inflammatoires idiopathiques* de M. Paul Chevallier.

Il les appela d'abord « bénins », mais bien que la bénignité *quod vitam* soit de règle, elle n'est pas constante. Il proposa ensuite « simples », mais, dans l'ancienne terminologie, simple s'oppose à hémorragique ; et ces purpuras peuvent donner des hémorragies. Actuellement il les appelle idiopathiques.

CARACTÈRES GÉNÉRAUX ET DIVISION DES PURPURAS INFLAMMATOIRES IDIOPATHIQUES

La famille des purpuras idiopathiques est assez unie. Leurs caractères sont très semblables d'un cas à l'autre aussi bien au point de vue clinique qu'aux points de vue histologique et sanguin et même au point de vue causal.

La clinique montre essentiellement des hémorragies dans la peau. Il n'est pas exceptionnel que l'élément cutané typique se précède ou s'accompagne de lésions érythémateuses (purpura exanthématique des classiques) ? L'inflammation de la peau est très fréquemment escortée de lésions mésenchymateuses profondes, en particulier de lésions péritonéales, ou de lésions viscérales oedémateuses et purpuriques (gastrite purpurique étudiée par MM. Paul Chevallier et Fr. Moutier, par exemple), ou des hémorragies externes (hématuries), etc., etc...

L'histologie montre essentiellement une péricapillarite (ou une pérिमicroangite) avec polynucléaires au moment de l'éclosion de l'élément, et lymphocytes par la suite.

Le sang est un sang d'infection légère, avec, en général, leucocytose et polynucléose légères et, dans les cas chroniques, une tendance à la neutropénie et à la lymphocytose.

Les épreuves des syndromes hémorragiques sont négatives, ou presque négatives.

Assez souvent, cependant, existent quelques anoma-

lies, mais très inconstantes, très petites, très passagères, variables d'un sujet à l'autre et volontiers, chez le même sujet, d'un jour à l'autre. Par exemple : un minime allongement du temps de saignement, d'une à quelques minutes ; une toute petite imperfection de la rétraction du caillot. Tout cela n'est rien.

Une épreuve est assez fréquemment positive, bien que sans excès : celle du lacet. Cela ne saurait étonner puisque ce signe indique une fragilité capillaire. Lorsqu'on le trouve au bras, alors que la maladie semble, ce qui est habituel, strictement localisée aux membres inférieurs, le lacet démontre l'existence de lésions latentes.

La cause des purpuras inflammatoires banaux n'est pas connue. Mais on ne saurait qu'être frappé de ce fait : bien que les différentes maladies, ou variétés cliniques, qui constituent le groupe des purpuras inflammatoires banaux aient été étudiées par des auteurs qui s'ignoraient les uns les autres et ne jetaient pas de pont entre leurs recherches et celles des autres ; la plupart de ces auteurs ont irrésistiblement pensé à une origine tuberculeuse — sans d'ailleurs arriver à la démontrer vraiment.

Le purpura est superficiel (dermique) ou profond (hypodermique). Le purpura superficiel est le *purpura inflammatoire pétéchiâl* ; il a des tâches rouges plus ou moins pures ou mêlées d'érythème.

Il se relie aux érythèmes inflammatoires par l'intermédiaire des formes purpuriques de ces érythèmes.

Le purpura profond est le *purpura inflammatoire ecchymotique*, ou *ecchymatose inflammatoire* de M. Paul Chevallier. Il se relie aux nodules d'érythème profond.

Chaque variété est aigüe ou chronique. Pour le purpura inflammatoire pétéchiâl, la forme aigüe est le *purpura rhumatoïde* banal ; la forme chronique, le *purpura inflammatoire chronique* de M. Paul Chevallier appelé purpura pétéchiâl (ou dermique) inflammatoire chronique.

Pour le purpura inflammatoire ecchymotique, la forme aigüe est le purpura inflammatoire ecchymotique aigu ou ecchymatose inflammatoire aigüe ; la forme chronique, l'ecchymatose inflammatoire chronique, décrite par M. Paul Chevallier.

Chacune de ces variétés est simple et s'accompagne de foyers dans les différents systèmes ou organes.

Les variétés ecchymotiques sont beaucoup plus pauvres en manifestations viscérales que les variétés superficielles.

Le purpura peut être généralisé ou localisé.

Il existe des formes localisées cutanées généralement atténuées, des formes localisées muqueuses, et des formes localisées viscérales, sur lesquelles a insisté M. Paul Chevallier (par exemple, la forme rénale hématurique, le purpura gastrique solitaire de MM. Paul Chevallier et Fr. Moutier).

Nous ne nous occuperons ici que de la forme chronique du purpura inflammatoire superficiel.

LE PURPURA (Petechial) INFLAMMATOIRE CHRONIQUE IDIOPATHIQUE

Nous résumerons la description que M. Paul Chevallier a donnée dans plusieurs mémoires, et noterons quelques particularités de nos observations.

Étiologie clinique. — Le purpura (pétéchial) inflammatoire chronique idiopathique n'est pas une maladie très fréquente ; mais elle n'est pas non plus rare. Nous en rapportons seize cas.

Il atteint également les deux sexes : nos seize cas comprennent 9 hommes et 7 femmes.

La maladie s'observe chez les enfants comme chez les adultes. Mais nous n'avons recueilli que des observations d'adultes. Quel a été *l'âge de début* ?

Deux fois la maladie durait depuis longtemps et avait commencé dans l'enfance (six ans) ou l'adolescence (treize ans). Une fois l'affection n'a commencé qu'à cinquante-sept ans.

La plupart de nos cas s'échelonnent entre 24 et 43 ans, à savoir : 24, 26, 28, 31, 34, 35, 37, 38, 39, 41, 42, 43.

Formes évolutives. — Deux formes sont très distinctes, quoi qu'il puisse exister entre elles des intermédiaires : la forme intermittente et la forme quasi-continue.

A. *Forme continue*

La forme continue est la plus fréquente (treize de nos seize cas), et plus particulière.

Début. — En général, sinon toujours, le purpura

inflammatoire chronique ne commence pas par un purpura rhumatoïde typique : aigu et franc. C'est plutôt une poussée atténuée de pélioze rhumatoïde. Même si le malade ne fait aucune imprudence, et, en particulier, même s'il ne se lève pas du tout de son lit, les poussées se répètent. Chose curieuse, qui doit attirer l'attention, au lieu de s'atténuer, les poussées tendent, en moyenne, à devenir plus fortes. Après quelques semaines, un ou deux mois, alors qu'un purpura rhumatoïde ordinaire, d'abord net et fort, s'amointrit et guérit, celui-ci, qui paraissait bénin, s'aggrave. Pendant une durée variable, qu'en moyenne on pourrait apprécier à six mois environ, la maladie se complète ; les poussées deviennent plus fortes et surtout plus rapprochées.

Période d'état. — A la période d'état, l'affection est caractérisée par son éruption. Le purpura occupe surtout les membres inférieurs, mais chez la plupart des sujets, cette localisation n'est pas exclusive comme il est si fréquent dans le purpura rhumatoïde aigu ; beaucoup plus souvent que dans cette affection, les membres supérieurs sont atteints, et même — et ceci est de règle après des années — le tronc. Habituellement, les membres restent les plus atteints, mais l'éruption remonte sur la région du bassin et les fesses. Ainsi, localisation en général diffuse avec prédominance aux membres inférieurs ; parfois localisation quasi-exclusive à la moitié inférieure du corps.

Dans nos 13 cas, les membres inférieurs furent toujours pris avec prédilection. L'éruption ne commença pas toujours par les régions articulaires et les jambes, mais ce fut habituel, les cuisses furent presque toujours atteintes. Dans 50 p. 100 des cas, l'éruption s'était généralisée aux membres supérieurs et au reste du corps. Généralement, les membres et leur racine (épaule, aine et fesses), restent atteints avec prédilection. Il n'y eut guère que deux fois où il fut donné d'observer des poussées absolument généralisées et intenses. Il est à noter que dans un de ces cas, contrairement à l'habitude, la

première poussée fut généralisée. Parmi les localisations inhabituelles, citons la face (une fois), le pavillon de l'oreille (une fois), la muqueuse buccale (deux fois).

L'éruption est d'habitude très fournie. Les membres inférieurs sont constellés d'éléments purpuriques, les uns très petits, les autres assez larges (0 fr. 50) ; il en est assez souvent d'allongés ou de serpentins. Parfois cependant, l'éruption est discrète.

Ces éléments sont presque toujours analogues à ceux du purpura rhumatoïde et varient d'une tête d'épingle à une lentille ou à une pièce de menue monnaie.

Certains malades ont présenté des éléments de type inhabituel, toujours mêlés d'ailleurs à un grand nombre d'éléments banaux.

Plusieurs fois, on vit des éléments nummulaires assez abondants ; la maladie réalisant partiellement l'aspect du purpura qui a été parfois appelé purpura de Majocchi non annulaire.

Sur la surface d'une plaque, ou en peau saine, se montrent dans trois cas, des serpentins fins donnant partiellement au purpura un aspect télangiectoïde ; dans un cas, les serpentins dessinaient le bouquet terminal d'une artériole. Il importe de bien noter que ces aspects ne furent pas constants au cours de toutes les poussées.

Deux fois, on eut l'impression qu'il s'agissait surtout d'éléments périfolliculaires.

Deux fois, des éléments, assez grands et nummulaires (mais à contours irréguliers), dessinèrent une co-carde, avec une circonférence rouge et, une aire centrale bistrée (résorption d'une hémorragie) parfois, (un cas), piqué au centre d'un point purpurique d'un rouge vif. (Il ne s'agissait pas de purpura annulaire de Majocchi, dans lequel l'élément devient annulaire en s'accroissant excentriquement).

Enfin, dans deux cas, on vit des éléments bulleux, dont les bulles, se dessèchent ou s'ouvrent en formant des croûtes. Dans un de ces cas, quelques éléments des

jambes étaient assez infiltrés et firent des ulcérations qui guérissent avec un retard notable sur les autres éléments.

Ce type bulleux et éventuellement ulcéré est assez spécial : chaque poussée tend à être plus ou moins bulleuse et il conviendrait peut-être d'en faire une forme clinique particulière.

L'éruption se fait *par poussées*. Lorsque l'éruption est très fournie, ce fait peut être dû à une poussée intense, ou bien — plus souvent — à un enrichissement par les poussées subintrantes. Avec un peu d'expérience, il est facile de reconnaître les éléments nouveaux d'un beau rouge, et les éléments datant d'un ou de plusieurs jours, qui se ternissent, s'assombrissent, pâlisent, et même, dans quelques cas, jaunissent un peu. Après la disparition d'une tâche purpurique, il peut rester un certain temps une teinte très légèrement bistre.

Les poussées sont purement purpuriques — ce qui est la règle — ou *érythémato-purpuriques*.

Presque toujours, elles s'accompagnent d'un *syndrome rhumatoïde*, c'est-à-dire de douleurs musculaires ou articulaires, tantôt légères, tantôt assez vives, le gonflement œdémateux périarticulaire (tibiotarsienne, genou, etc...), est fréquent. La fluxion rhumatoïde est généralement courte, alors que le purpura persiste. Chez la plupart des malades, le syndrome rhumatoïde est, en première approximation, d'autant plus intense que les poussées sont moins rapprochées.

Certains malades ont des phénomènes rhumatoïdes très prononcés ; chez d'autres, ils sont légers.

Parfois, la poussée rhumatoïde existe à certaines poussées et non à d'autres.

Dans un cas, par exemple, il ne s'en produisait presque plus aux membres inférieurs, mais lorsque l'avant-bras se prit, le purpura antibrachial fut précédé d'une vive douleur dans le poignet.

En général, le syndrome rhumatoïde est nettement plus faible que dans le purpura rhumatoïde aigu banal.

Nous n'avons relevé que trois cas où il fut très vif. Chez un malade, où il était léger, il augmenta par la suite.

On doit mettre à part un cas grave, où, après de longues années, l'affection se compliqua de gonflement intenses du type Quincke ou plutôt de type œdèmes rhumatismaux.

Le syndrome rhumatoïde n'est pas toujours articulaire ; il peut être musculaire (mollet par exemple), et se reproduire ainsi à toutes les crises. Souvent il est très atténué et manque complètement.

Dans les cas les plus graves, les éruptions sont subintrantes. Parfois, elles s'espacent de quelques jours ou de plus d'une semaine.

Les poussées peuvent être *spontanées* : on ne saurait trop insister sur ce fait. Même complètement au lit, ne se levant sous aucun prétexte, le malade peut être crucifié de poussées subintrantes. Tous nos malades présentent, à certains moments, des poussées spontanées.

Très souvent cependant, les poussées sont provoquées. La station debout et l'alimentation sont particulièrement nuisibles ; il est rare que les deux facteurs jouent chez le même malade ; en général, le purpura est soit orthostatique, soit anaphylactoïde.

L'orthostatisme peut être tel, que, après quelques minutes, quelques heures ou cinq à six heures (suivant les sujets et les périodes), la poussée se déclanche dès que le patient est resté un quart d'heure à une heure debout, parfois même il suffit de quelques instants. Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, c'est seulement après deux ou trois jours de lever, qu'apparaît une poussée purpurique, généralement une salve de poussées purpuriques.

Dans nos treize cas, l'influence orthostatique était intense quatre fois, nette six fois, légère une fois, douteuse ou nulle deux fois.

Chez quelques malades, mais non chez la majorité, l'amélioration est parfois telle à la campagne ou à la

montagne, qu'ils peuvent alors impunément faire des marches assez longues.

Anaphylactoïde (et non anaphylactique ; le mot anaphylactique sous-entend une pathogénie, alors qu'anaphylactoïde est une simple expression clinique), la poussée purpurique survient, peu de temps à quelques heures, après un repas contenant certains aliments. Les plus nuisibles sont d'habitude, la charcuterie et le poisson. Mais les susceptibilités individuelles sont des plus variables.

Nos cas se répartissent, à peu près en nombre, égal en malades où l'influence alimentaire était nulle ou à peine appréciable, en malades où elle était douteuse, et en malades où elle était nette ou intense : chez ces derniers, nous relevons la nocivité particulière du vin et du poisson (un cas), de la charcuterie (un cas), du pot-au-feu (un cas).

Parmi les autres facteurs de purpuras, citons encore les petites infections incidentelles, généralisées et localisées (grippe, etc.) : les malades y insistent volontiers ; en réalité le fait est rare.

Toutes ces causes ne sont que *déclanchantes*. Les considérer comme les causes premières de la maladie, serait une erreur grossière.

Nous devons insister sur un facteur un peu spécial : l'intoxication.

Trois des malades furent adressés à M. Paul Chevalier avec le diagnostic de purpura toxique.

Un cas est très remarquable : une femme devient héroïnomane et aussitôt commence du purpura qui bientôt fait de la patiente, une infirme ; après six ans, elle se décide pour se guérir, à se désintoxiquer. Le purpura disparaît. Mais il reparaît un an et demi après, et évolue ensuite bien que la malade ne soit plus sous l'empire d'aucune intoxication.

Deux autres malades étaient des syphilitiques en traitement, dont le début du purpura coïncida avec une intoxication légère (intolérance arséno-benzolique) sto-

matite bismuthique). Chez l'une d'elle, un essai de reprise de traitement déclenche une poussée plus intense que celles qui se produisaient spontanément.

Nous nous garderons bien de dire que le purpura inflammatoire chronique a pour cause l'intoxication, mais il est certain que celle-ci peut le favoriser, sans doute par un de ces mécanismes que M. Milian appelle le biotropisme.

Signalons encore l'influence des traumatismes locaux : elle n'était nette que dans un cas (pression).

Signes généraux. — L'état général reste bon. La fièvre peut manquer même au début; à l'acmé des poussées, il est exceptionnel qu'elle ne reste modérée ou infime. Cependant, lorsque se préparent les poussées spontanées, les malades ont volontiers des malaises, d'habitude légers, parfois intenses, et, sans doute, si l'on prenait leur température, leur trouverait-on alors un peu de fièvre. Lorsque les malades ont été hospitalisés, les feuilles de température montrent tantôt un « train de fièvre », tantôt des poussées passagères, tantôt une apyrexie totale malgré la répétition des éruptions purpuriques. Les amaigrissements massifs (plusieurs kilos en un ou deux mois) ne sont pas rares au cours des exacerbations du purpura.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes surajoutés qui existent ou n'existent pas suivant les malades. Deux des patients avaient une hypertension diastolique permanente assez curieuse puisqu'elle ne s'accompagnait ni d'hypertension systolique ni de modifications du cœur.

Evolution. — L'évolution s'échelonne sur des années. Dans ces premières publications, M. Paul Chevallier avait, d'après deux cas, suivis jusqu'à la guérison, suggéré une moyenne de trois à six mois. Depuis cette époque, il a observé plusieurs cas qui ont persisté ou persistent encore après plus de 10, 15 ans et plus.

Si l'on ne considère qu'une période de quelques années, les malades se répartissent, plus ou moins nettement, en deux groupes schématiques : dans le premier,

les poussées (spontanées ou provoquées) sont continues, — subintrantes même par phases — et les malades sont infirmes; dans le second, les poussées sont relativement espacées et les malades peuvent encore mener une vie sociale un peu active.

Jugé sur un laps de temps un peu plus grand, le purpura peut être continu ou au contraire évoluer par période de calme presque complet ou relatif et par périodes d'exacerbation purpurique.

Les malades que nous avons suivi de longues années, ont généralement présenté successivement ces divers types ou des types intermédiaires.

Symptômes purpuriques extradermiques. — Au cours de cette longue évolution, les hémorragies extradermiques ne sont pas exceptionnelles; l'association à des ecchymoses, exceptionnelles. Dans deux cas le purpura était survenu chez des femmes faisant facilement des ecchymoses au moindre traumatisme. Un cas est digne de remarques : au cours de l'observation, qui dura plusieurs années, le purpura inflammatoire banal, s'associa à une ecchymatose inflammatoire chronique, puis disparut alors que l'ecchymatose continuait son évolution.

Des épistaxis sont notées deux fois, au début de la maladie; elles ne furent ni abondantes ni récidivantes.

Les hémorragies digestives sont rares : trois fois, survinrent — deux fois au début de la maladie — une hémorragie intestinale, avec syndrome douloureux. On ne connaît pas de cas d'hématémèse.

La gastroscopie a été faite six fois ; deux fois, l'estomac était normal, deux fois, la muqueuse était un peu oedématiée, trois fois, existait une atrophie diffuse de la muqueuse (dans deux cas, le purpura s'associait, ce qui est exceptionnel, à une hypochromie du type chlorotique). Le suc gastrique est normal, ou achlorhydrique, ou hypochlorhydrique. Du purpura gastrique ne fut trouvé qu'à l'autopsie du seul malade qui décéda.

Les hématuries ne sont pas exceptionnelles (deux

cas sur treize malades), mais il ne s'agit que d'un accident sans lendemain. Les fonctions rénales (sauf dans le cas mortel ci-dessus rappelé) sont normales ou peu modifiées. Des hémorroïdes qui saignent sont assez fréquentes.

Durée et terminaison. — Nos cas se répartissent ainsi, pour la durée, réelle ou apparente de la maladie :

moins de 2 ans.....	3
2 ans $\frac{1}{2}$ à 3 ans $\frac{1}{2}$	6
6 ans.....	1
8 ans.....	1
10 ans.....	1
36 ans.....	1

Neuf malades ont été perdus de vue : 5 alors qu'on ne voyait pas d'améliorations ; 4 très améliorés ou, peut-être, guéris ou presque guéris (après 2 ans $\frac{1}{2}$, 3 ans, et 10 ans).

Trois malades sont suivis : l'un atteint depuis trois ans, semble presque guéri ; un autre, atteint depuis 8 ans, est en pleine évolution ; une troisième, atteinte depuis trois ans, a vu son purpura dermique se transformer en ecchymatose inflammatoire chronique.

Deux sont morts : dans un cas, le purpura était intense, continu, le malade avait eu des hématuries ; lentement et progressivement, il devint un rénal, avec albuminurie modérée et azotémie lente. L'autopsie montra des reins blancs avec des îlots de sclérose ; seule la néphrite expliquait la mort ; il n'y avait aucune lésion tuberculeuse appréciable. Mais, le malade était très gibbeux et cyanosé depuis longtemps.

La seconde malade, avait été opérée pour une tuberculose coecale ; le purpura avait été suivi plusieurs années. L'état général s'aggravait : il s'installait une anémie profonde. La malade est morte « d'épuisement » quatre ans après le début du purpura sans que nous ayons pu savoir si le purpura persistait.

La proportion de 2/13 de morts semble très supérieurs à la vérité, et due au hasard de l'observation hos-

pitalière. Il semble qu'en général, la maladie traîne longtemps mais finit par guérir. Peut-être, les sujets jeunes (adolescents, adultes jeunes) guérissaient plus volontiers que ceux dont l'affection commence à l'âge mûr.

Dans l'ensemble, si la maladie doit guérir, les poussées purpuriques finissent par s'atténuer et s'espacer. Mais, il ne convient pas de se réjouir trop tôt : des retours offensifs peuvent apparaître au moment où l'on croyait la partie gagnée.

B. Formes intermittentes

La forme intermittente ne représente que trois de nos seize observations. Le purpura commença à 24, 26, et 57 ans. Les poussées de purpura sont rares et dans l'intervalle, le malade semble en parfaite santé. Dans un cas, la maladie évoluait depuis 23 ans (malade âgé de 59 ans) ; dans les deux autres cas, depuis deux et trois ans.

Ces formes sont graves ou non, fortement ou faiblement rhumatoïdes et généralement localisées aux jambes ou tout au moins aux membres inférieurs ; dans un cas, cependant, bien que les poussées fussent courtes et légères, elles atteignirent les membres supérieurs et la bouche.

Les poussées surviennent inopinément, généralement précédées d'un peu de malaise. L'estomac est normal ou intolérant à l'air et légèrement oedématié.

Dans un cas, existe, une seule fois, un syndrome abdominal avec hémorragie intestinale.

En somme, la maladie se comporte comme une succession à longs intervalles, de purpuras rhumatoïdes atténués.

Deux patients ont été perdus de vue. Un a guéri après un an et demi, et sa guérison a coïncidé avec l'apparition et l'évolution d'une adénopathie tuberculeuse du cou.

Pourquoi, ce type de purpura chronique est-il si intermittent ?

M. Paul Chevallier en voit surtout la raison dans l'absence de sensibilité des malades, aux causes occasionnelles qui provoquent des poussées dans la forme continue. La station debout n'a aucune influence ou presque aucune influence ; les aliments non plus. N'étant ni orthostatique ni anaphylactoïde, le purura est rare ; il est réduit aux poussées spontanées.

ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE

La biopsie a été faite chez sept malades (deux fois chez l'un).

Elle a montré les signes habituels du purpura inflammatoire banal, c'est-à-dire ce qu'on voit dans le purpura rhumatoïde : infiltrats périvasculaires, dont certains — certains seulement — sont semés ou dissociés de globules rouges : polynucléaires neutrophiles associés à des lymphocytes lorsque l'élément prélevé est naissant, lymphocytes purs et quelques fois réaction histocytaire si l'élément est plus ancien. Les altérations des vaisseaux et des capillaires sont le plus souvent difficiles à voir nettement.

EXAMEN DE SANG

1. Les globules rouges et les globules blancs

Règle générale. — *Il n'y a pas d'anémie* ; les globules rouges sont sensiblement normaux. (Chez les malades qui ont eu la rate enlevée, la présence de corps de Jolly ne saurait étonner : elle s'observe toujours après la splenectomie).

Les globules blancs présentent de légères variations : au début des poussées, il est fréquent de trouver une légère leucocytose avec polynucléose neutrophile nette ou modérée ; dans le cours de la maladie et même au cours de poussées assez fortes, on observe une tendance à la neutropénie ou une neutropénie modérée, et, souvent, une tendance à la lymphocytose nette. Les éosinophiles sont normaux ou bien diminués, ou absents en cas de polynucléose, ou bien très légèrement augmentés : on en trouve généralement alors 2, 5 à 3, parfois jusqu'à 5 p. 100 des leucocytes.

Exceptions. Globules rouges. — Dans un cas existait une légère polyglobulie (non anémique). Quatre fois les malades furent anémiques.

Cas VIII : Anémie hypochrome (hypochromie sans déglobulisation forte) ; la valeur globulaire était basse. Chez ce malade la gastroscopie montra une atrophie diffuse de la muqueuse. Ainsi se trouvait réalisé un syndrome de chlorose du type de la chlorose essentielle, mais compliqué de purpura inflammatoire chronique. Tout en admettant fort bien la possibilité d'une association morbide accidentelle, M. Paul Chevallier réserve son opinion sur ces cas. (Il en a publié un autre où le pur-

pura était purement gastrique; il a demandé s'il ne convient pas d'en faire une forme morbide spéciale, de pronostic assez réservé). Le malade VIII a été perdu de vue.

Cas XV : Anémie progressive, sensiblement isochrome. La malade fut suivie deux ans puis perdue de vue : cette année on apprit sa mort, « d'épuisement » ; elle avait été opérée de tuberculose coecale avant le début du purpura.

Cas V : Anémie légère : le malade mourut ultérieurement avec une azotémie progressive.

Cas XIV : Anémie légère avec légère hyperchromie. La malade a été perdue de vue alors qu'elle semblait presque guérie.

Le type d'anémie et son évolution, sont donc différents dans les quatre cas ; au total, on peut conclure que la constatation d'une anémie au cours du purpura doit faire spécialement réserver le diagnostic.

Exceptions, Globules blancs. — Nos observations (voir le tableau), montrent qu'une polynucléose habituelle, est un signe de mauvaise signification.

Une légère éosinophilie n'a, en l'état actuel des recherches, aucune signification fâcheuse ou favorable. Dans un seul cas, il fut donné d'observer la montée des éosinophiles de 4 à 33,5, en même temps que le malade s'anémiait. (Obs. XV). On pensa à une verminose intestinale ; mais la malade ne revint pas et lorsque récemment elle fut cherchée on apprit sa mort.

Les plaquettes. — Les plaquettes sont normales ; rarement elles sont augmentées, parfois elles sont diminuées (numération correcte, en chambre humide). Il est important de signaler que, dans les purpuras les plus nettement inflammatoires, les plaquettes peuvent être diminuées. Cependant les chiffres les plus bas (84.000 cas XVI), coïncident avec une intoxication intercurrente, et il est probable que le facteur toxique s'est ajouté au facteur inflammatoire. Il n'en reste pas moins que dans les purpuras inflammatoires, certains examens de sang, au

cours de poussées, peuvent montrer une certaine diminution des plaquettes, et qu'il ne convient pas de se baser sur ce fait, pour éliminer le diagnostic de purpura chronique inflammatoire. Dans ces cas (sauf dans un, où existaient des éléments de grande taille), les plaquettes gardent leur aspect habituel.

II. Les Epreuves des Syndromes Hémorragiques

1° *Coagulation, rétraction du caillot, et temps de saignement.* — La coagulation, la rétraction et le temps de saignement, sont normaux ou peu modifiés. M. Paul Chevallier a déjà insisté plusieurs fois sur les petites anomalies que l'on trouve souvent dans le purpura rhumatoïde comme dans les purpuras inflammatoires chroniques ; ces anomalies sont minimes et variables d'un jour à l'autre.

La coagulation étant normale dans 12 cas, un peu diminuée parfois, un peu prolongée de durée dans 3 cas ; la prolongation s'observe surtout dans les périodes d'aggravation.

La rétraction du caillot était normale dans 13 cas et diminuée dans 2 cas (dont un au cours d'une intoxication intermittente).

Le temps peut être raccourci, normal ou allongé ; dans nombre de cas simples, il s'est montré très légèrement allongé (4', 5', 6', 7') : c'est un point qu'il convient de retenir. Quelques grands allongements (30') coïncident avec une intoxication intercurrente et disparaissent lorsque l'intoxication est passée, bien que le purpura continue ses poussées.

Il est certain que souvent le purpura inflammatoire agit sur la cause sanguine pour allonger très légèrement le saignement expérimental à l'oreille. Il est possible que parfois une grande poussée modifie suffisamment les humeurs pour allonger assez fortement le temps de saignement. En principe cependant, un grand allongement fait penser à une cause surajoutée : dans nos observations, une intoxication thérapeutique.

2° *Le signe du lacet.* — Signe de fragilité capillaire, le signe du lacet peut être positif chaque fois que, *dans le territoire sous-jacent au lien*, les capitallaires sont altérés, quelle que soit la cause de cette altération. Il se borne à extérioriser des lésions latentes (c'est-à-dire ni congestives, ni hémorragiques). Il peut donc être positif dans tous les purpuras inflammatoires. Dans nos observations il fut : toujours négatif 6 fois ; toujours positif léger 3 fois ; de positif il devint négatif 1 fois ; il fut tantôt négatif, tantôt positif léger 2 fois ; jamais il ne fut intensément positif.

III. Les organes lymphatiques et la rate.

La rate est normale ou parfois un peu augmentée de volume à la percussion.

Il n'existe de ganglions que si l'adénopathie complique la maladie ; en d'autres termes, la lésion inflammatoire hémorragique qui fait le purpura, n'entraîne jamais d'adénopathie satellite.

ETIOLOGIE

L'origine infectieuse n'est guère discutable.

L'hypothèse d'une maladie à virus spécial, encore inconnu, est plausible ; ce virus serait commun au purpura rhumatoïde, au purpura inflammatoire chronique, aux ecchymoses inflammatoires, aux formes anorales ou localisées, en somme à tous les purpuras du groupe inflammatoire idiopathique. Mais ce n'est qu'une hypothèse à laquelle manque le commencement d'une preuve.

Les microbes banaux ne peuvent être incriminés ; d'ailleurs on ne les trouve ni dans le sang ni dans les lésions.

Faut-il retenir la syphilis ? Il ne semble pas. Et si la syphilis n'est pas exceptionnelle chez nos malades, il faut sans doute en voir surtout la cause dans l'organisation du Service de M. Paul Chevallier : il comprend une polyclinique antisiphilitique très riche en malades et les assistants qui s'en occupent, dirigent sur la consultation personnelle du chef les hémopathies qu'ils remarquent.

En raison même de ce fait, on ne peut qu'être frappé du petit nombre des syphilitiques que comprennent les seize observations du Service : il n'y en a que trois.

Une hypothèse s'est imposée à tous les auteurs, celle d'une *tuberculose*. C'est sous le nom de purpura tuberculeux que le purpura inflammatoire chronique est parfois signalé et diagnostiqué. Bensaude et Rivet y ont insisté. Schupfer (Rev. di clin. medica 1917 ; fasc. 23-28)

a observé 26 cas de purpuras chroniques dont plus de la moitié présentaient des signes de tuberculose.

Chez tous ceux de nos malades, chez qui elle fut recherchée, parfois à plusieurs reprises, la cutiréaction tuberculinique fut positive.

Mais n'est-ce pas là un fait banal. Parfois la réaction fut faible, le plus souvent elle fut forte ou intense (grosse papule) ; jamais elle ne s'est montrée phlycténulaire ou bulleuse ; une fois elle devint hémorragique.

L'histologie ou la bactériologie n'apportent aucun argument en faveur de la tuberculose. Jamais de cellules géantes, ni de formations épithélioïdes ou sarcoïdes. Bien plus, à l'analyse du seul malade où elles ont été faites, il ne fut pas trouvé de lésions tuberculeuses aux poumons (bien que la malade eut souffert autrefois de pleurite), ni à d'autres organes ; les inoculations aux animaux et les cultures par la méthode de Loewenstein furent négatives.

Chez les vivants, jamais de bacille de Koch n'a encore été trouvé dans le sang ni dans les lésions, bien que le plus souvent, il ait été fait au moins un Loewenstein.

En revanche, grande est la fréquence de la tuberculose des ascendants directs et de la tuberculose personnelle : nous la trouvons six fois nette et deux fois douteuse (asthme, bronchite chronique) sur 16 cas, soit dans la moitié des cas.

Parfois la tuberculose a précédé l'apparition du purpura. Par exemple le cas XII, concerne un homme réformé pendant la guerre à 100 pour 100, pour tuberculose pulmonaire avec hémoptisie et bacilles dans les crachats ; le cas XV concerne une femme opérée peu de temps avant pour tuberculose coecale.

Les cas I et XI sont particulièrement remarquables. Le purpura existait depuis des années et le malade paraissait indemne de tuberculose, quand apparurent des adénopathies tuberculeuses du cou. *L'apparition de*

ces ganglions tuberculeux a coïncidé avec une amélioration du purpura.

Le malade N° I semble guéri de son purpura et son adénopathie, après avoir été ponctionnée, est traitée par l'huile de foie de morue à haute dose *per os*, semble aujourd'hui guérie elle aussi. Le cas XI a été perdu de vue alors que son adénopathie cervicale s'était ramollie et que le purpura paraissait guéri. Dans ces cas, la certitude de la tuberculose a été donnée par l'ensemencement du pus sur Loewenstein et l'inoculation au cobaye, qui ont été positives.

DIAGNOSTIC

Le Diagnostic positif.

Le diagnostic de purpura est évident.

Celui de purpura inflammatoire se base sur :

- l'aspect particulier de l'éruption sur lequel nous ne reviendrons pas ;
- la coexistence de taches érythémateuses, ou plus souvent, de taches érythémato-purpuriques, qui démontrent que le purpura est exanthématique ;
- la présence et la netteté des phénomènes rhumatoïdes ;
- les caractères des poussées (spontanées sans causes, orthostatiques, anaphylactoïdes) ;
- les caractères sanguins : rouges, blancs et plaquet-taires ;
- les épreuves des syndromes hémorragiques qui sont négatives ou passagèrement et seulement légèrement positives ;
- l'évolution de la maladie.

Le diagnostic différentiel.

Nous ne nous attacherons qu'aux diagnostic principaux.

1° *L'hémogénie.* — L'hémogénie est connue comme une « dyscrasie » *héréditaire* et *familiale*. Elle comprend deux formes, la grande et la petite hémogénie.

L'une et l'autre ont été souvent confondues avec le purpura inflammatoire chronique. Il est même certain que jusqu'aux travaux de M. Paul Chevallier, tous les purpuras chroniques, ou presque tous, étaient dans ces

temps derniers, comme nous l'avons montré à l'historique, considérés comme des hémogéniques.

La grande hémogénie ne saurait prêter à confusion si le malade est bien examiné. Le temps de saignement est en effet très prolongé, et le caillot est irrétractile. En général, les plaquettes sont *très diminuées* (thrombopénie héréditaire essentielle) ; parfois cependant elles ne le sont pas (thrombasthénie héréditaire de Glazmann). Le purpura y est rare, et les hémorragies très importantes. La splenectomie produit en général (mais non toujours), une amélioration considérable.

La petite hémogénie de P. Emile Weil est au contraire, d'un diagnostic très difficile. Les épreuves des syndromes hémorragiques y sont en effet d'une positivité modérée, instable, inconstante et dissociée. A vrai dire, M. Paul Chevallier est convaincu que beaucoup de cas sont indûment rattachés à la petite hémogénie, et doivent rentrer dans le purpura inflammatoire chronique.

Il a fait remarquer que le purpura est exceptionnel dans la petite hémogénie et qu'il n'a ni le rythme, ni la localisation, ni les caractères du purpura inflammatoire chronique. Outre le mélange d'érythème et de purpura (qui n'est pas constant), il a donné un signe clinique nouveau, le signe du frottement : un massage appuyé et prolongé fait disparaître le purpura inflammatoire alors qu'il exagère le purpura dyscrasique ou toxique ; mais ce signe n'est pas constant.

La question se complique de certains cas, encore à l'étude, où M. Paul Chevallier se demande si, malgré l'absence d'infiltrats leucocytaires périvasculaires, et la présence d'un temps de saignement très prolongé, et d'un caillot irrétractile, l'affection n'est pas une vascularite (inflammation des vaisseaux), et non une vascularose (fragilité et dégénérescence des vaisseaux) et si elle ne se rattache pas, non à une diathèse dyscrasique, mais à la diathèse inflammatoire des purpuras inflammatoires idiopathiques. Cette question est encore à

l'étude et est difficile. Notre maître n'a pas cru devoir nous permettre dans ce travail, de publier le cas, longuement suivi, d'un homme atteint de purpura de ce type, assez rhumatoïde, que la splenectomie n'a pas amélioré, et dont l'éruption hémorragique cutanée a *presque disparu* depuis que s'est montré une adénopathie tuberculeuse du cou, qui suppure.

2° *Les purpuras toxiques.* — L'aspect clinique et hématologique est très différent. Cependant deux de nos cas, ont posé la question d'une origine toxique. Dans le cas XVI, la maladie est apparue au cours d'un empoisonnement par le traitement antisyphilitique ; les épreuves des syndromes hémorragiques étaient celles d'un purpura toxique (saignement très prolongé, etc...) ; par la suite un essai de reprise de traitement antisyphilitique exagéra le purpura, et provoqua une vive poussée.

Cependant les caractères cliniques et histologiques furent ceux d'un purpura inflammatoire, et la maladie continua d'évoluer en l'absence de toute intoxication médicamenteuse, le sang et les épreuves étant celles d'un purpura inflammatoire idiopathique.

Dans le cas IV, le purpura apparut avec le début d'une intoxication par l'héroïne, et il cessa après six ans, lorsque la malade se fit désintoxiquer : on aurait pu croire à un purpura toxique. Mais il reprit sans cause, par la suite et évolua avec tous les caractères d'un purpura inflammatoire chronique.

La conclusion est qu'il faut admettre une influence favorisante, « déclanchante », d'une intoxication sur le purpura inflammatoire idiopathique, et que l'intoxication peut se surajouter à la cause du purpura inflammatoire pour produire les lésions humorales et sanguines des purpuras toxiques. Il s'agit d'une association morbide et non d'un purpura toxique.

3° *Les purpuras infectieux classiques.* — Les grands purpuras infectieux ne ressemblent nullement aux purpuras inflammatoires chroniques idiopathiques. Cependant il semble que, si son début ressemble à un purpura

rhumatoïde atténué, l'affection peut aussi commencer par un syndrome infectieux aigu et fort (cas VI). Peut-être même existe-t-il alors les signes d'un syndrome humoral hémogénique ? Il est évident que seule l'évolution peut faire le diagnostic.

Le diagnostic se pose surtout avec les formes chroniques des grands purpuras infectieux, surtout à diplocoques Gram-négatifs (méningocoques, pneumocoques, gonocoques). M. Paul Chevallier a longuement étudié le purpura gonococcique chronique quasi apyrétique. Les caractères différentiels en sont assez subtils pour que, plusieurs fois, il faille rechercher, dans les cas que nous rapoprtons, le gonocoque dans les organes génitaux, les taches et le sang. Il convient d'y penser toujours.

4° *Les autres purpuras inflammatoires idiopathiques.* — Nous n'insisterons pas sur le diagnostic avec le purpura rhumatoïde. Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une différence de nature, mais seulement d'une différence d'évolution. Rappelons que, sinon toujours, au moins en général, ce ne sont pas les purpuras rhumatoïdes aigus et francs qui passeront à la chronicité, mais quelques-uns de ceux dont la première poussée est atténuée.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic est généralement bon pour la vie. Cependant même sur ce point, il doit être réservé (deux morts sur seize cas), l'un de tuberculose (probablement) avec anémie progressive, l'autre de néphrite chronique à reins blancs, avec azotémie terminale.

Au point de vue fonctionnel, le purpura inflammatoire chronique idiopathique, est une grave infirmité, qui, pendant des années entrave l'activité sociale des malades.

Des réserves doivent être faites sur la possibilité d'apparition de lésions tuberculeuses, en particulier d'adénopathies qui se caséifient.

Pour ce qui est du *traitement*, nous nous contenterons de reproduire ce qu'écrivait M. Paul Chevallier :

« Le traitement est décevant. La splénectomie est sans effet, comme nous l'ont enseigné deux cas que nous avons commencé de soigner après cette opération. Rien ne réussit vraiment. Le repos est indiqué chez tous les malades : absolu pour les grands orthostatiques, relatif pour les autres... Comme traitement général, l'huile de foie de morue à haute dose, semble bonne si le malade digère les corps gras. Je crois inutile de rappeler ici toutes les médications que j'ai essayées en vain, et celles que je tente encore et qui font prendre patience aux malades ».

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

August... Raymond, 25 ans, photographe. Le 3 juillet 1937 le malade demande conseil pour un purpura.

L'an dernier, 1936, à pareille époque, premières poussées de purpura aux membres inférieurs sans phénomènes rhumatoïdes nets.

La poussée actuelle date de huit jours. Le purpura est formé de petites taches rouge jaunâtre sombres. Elle occupe les chevilles et les jambes.

Le malade se plaint en outre de congestion de la tête liée à une sinusite frontale qui existe depuis un an. Examen somatique négatif. Wassermann négatif. Bonnes digestions.

Gastroskopie du 5 juillet. (Dr. Fr. Moutier). Estomac intolérant à l'air, hypersécrétant ; tous les plis sont effacés, aspect blanchâtre succulent. Muqueuse non fragile.

Sang. 20 octobre 1937 : globules rouges 5.790.000, hémoglobine 100, valeur globulaire 0,93, aspect normal (quelques microcytes et quelques macronormocytes) réticulocytes 1 p. 100. Plaquettes 184.000, normales. Globules blancs 10.000, dont neutrophiles 77,5. (Arneth 25, 27, 35, 3, 0), éosinophiles 3, lymphocytes 2,5, monocytes sans grains 12, monocytes avec grains 3,5, ombres de Gumprecht 1,5.

Coagulation 13 min. et 10 min., rétraction normale, temps de saignement 6 min., lacet négatif, sérum normal.

Wassermann, Hecht, Kahn : négatifs.

Sang, 9 novembre 1937 : globules rouges 5.344.000, hgl. 100, v.gl. 0,94, aspect normal (quelques microcytes et macronormocytes), réticulocytes 1 p 100. Plaquettes 300.000. Globules blancs 11.400 dont neutrophiles 68 (Arneth 9, 29, 57, 5, 0), éosinophiles 2,5, basophiles 2, lymphocytes 6,5, monocytes sans grains 15, monocytes à grains 5,5, ombres de Gumprecht 0,5.

Coagulation 15 min. et 13 min., rétraction normale, temps de saignement 5 min. 1/2, lacet négatif ; sérum de couleur normale.

Le 7 octobre 1937, le malade n'a plus de purpura depuis deux mois.

Le 10 octobre, il ne se sent pas bien ; il a pris du rubiazol (sinusite) ; il dit qu'il avait un peu d'eczéma au cou qui a disparu par l'acide phosphorique.

Le 17 novembre, langue très sale. Aspect infecté. Il a maigri depuis cet été de 4 kg. et ne reprend pas. Tension 18-8, moy. 10, indice 3 (Pachon).

Ce jour, urée sanguine 0,25, constante d'Ambard 0,10; pas d'albuminurie.

Le 2 février 1938, masse ganglionnaire au cou, à la partie moyenne, sous le sterno-cléido-mastôidien; elle est large de trois travers de doigt et formée de ganglions agglomérés dont le plus gros paraît avoir la taille d'une amande.

Rate normale. Cœur normal, avec forte impulsion de la pointe; tension 17-8, moy. 10, indice 51/2.

Cutiréaction tuberculinique qui, le 7, sera érythémateuse, large comme une pièce nouvelle de cinq francs, mais peu papuleuse. Il y a un mois il a consulté au dispensaire Léon Bourgeois (début de l'adénopathie cervicale) : on lui dit, après examen radiographique, que les poumons étaient normaux.

On prescrit six cuillerées à soupe d'huile de foie de morue ambrée, qu'on saura quelques jours plus tard être parfaitement tolérées.

Le 7 mars 1938, la masse adénopathique a augmenté. Ponction : le Læwenstein sera négatif.

Le 11 avril 1938, on a reponctionné deux fois le ganglion : pus épais.

Le 9 mai 1938, l'adénopathie est en voie de disparition. Le malade continue toujours l'huile de foie de morue.

Le 13 juin 1938, il reste au cou une petite noisette dure. Purpura toujours disparu. On suspend l'huile de foie de morue.

Le 9 juillet, douleur dans le cou « comme s'il poussait des ganglions ». Depuis quinze jours, plusieurs poussées de purpura sur les chevilles.

Le 8 octobre 1938, on a repris l'huile de foie de morue. Le ganglion du cou est réduit à un très petit noyau dur. Tension 17,8, moy. 10, indice 6. Le malade dit avoir eu un peu d'eczéma passager au cou.

Le 13 décembre, céphalée frontale fréquente comme depuis plusieurs années; autrement rien que le petit noyau cervical.

Le 13 février 1939, bon état : continue l'huile de foie de morue.

OBSERVATION II

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Ber... Henri, 33 ans, comptable. Le 29 avril 1935.

Antécédents. — Dans son enfance asthme. Continue à avoir des crises d'asthme environ tous les mois. Les crises durent de quatre à cinq jours et ont le type infantile (toux, crachats, fièvre), en somme crise de bronchite aiguë avec dyspnée asthmatiforme par moment. Au moment des crises, le malade ne s'alite pas et continue à travailler. Les poumons ont été souvent examinés : rien n'y a été découvert.

Histoire du purpura. — Le purpura est apparu depuis

deux ans, au début de 1933; la première poussée a été rhumatoïde et a occupé les membres inférieurs. Les poussées se sont répétées à multiples reprises. Jambes et genoux enflés; douleurs articulaires qui ont fait traiter le malade pour rhumatisme. Parmi les poussées récentes, les unes s'accompagnent de douleurs articulaires, les autres non. La dernière ne s'en est pas accompagnée. Au début des poussées, malaise d'autant plus fort que la poussée sera plus intense; température non prise.

En février 1935, hématurie assez abondante qui a duré deux à trois jours. Ultérieurement on a trouvé des traces d'albumine dans les urines.

Examen. — Le purpura occupe les membres inférieurs. Il est très fourni aux jambes, moins intense aux cuisses. Dans cette région, la plupart des éléments, qui ont 4 à 5 mm. de diamètre ont la forme d'une cocarde avec une circonférence purpurique et un centre bistre; il n'y a pas d'éléments serpentineux.

Aux avant-bras, à la face dorsale des mains et un peu sur les bras, éléments purpuriques ou érythémato-purpuriques, souvent plus érythémateux que purpuriques.

Le purpura est nettement orthostatique. Les poussées surviennent lorsque le malade se lève, c'est-à-dire tous les jours. Elles ne se produisent pas lorsqu'il est couché.

Aucun aliment ne se montre nocif et ne provoque de poussée. Cependant, depuis des années, le malade a supprimé la charcuterie, le poisson, etc...

Sang. — 29 avril 1935, globules rouges 5.024.000, hémoglobine 100, valeur globulaire 0,99, aspect normal (quelques microcytes), réticulocytes 1 %, plaquettes 108.000, normales. Globules blancs 9.000 dont neutrophiles 64,5 (Arneth 13, 45, 32, 10, 0), éosinophiles 3, lymphocytes 12,5, monocytes sans grains 12, monocytes avec grains 7,5, ombres de Gumprecht 0,5.

Coagulation en petits tubes 18 min. à 15 min., rétraction normale; temps de saignement 10 min., lacet légèrement positif (une vingtaine de pétéchies après 10 min. de relâchement); sérum de couleur normale. Wassermann négatif.

Urée sanguine 0,47; constante d'Ambard 0,065.

Suc gastrique d'histamine : H Cl + acidité libre 1,4; acidité totale 2,3; Cl total 4.

Gastroscopie (Dr. Fr. Moutier) le 20 mai 1935 : estomac normal; la muqueuse, non fragile, est très pâle.

Biopsie ce même jour : type de purpura inflammatoire avec infiltrats périvasculaires avec ou sans hématies; infiltrats à lymphocytes, parfois quelques polynucléaires neutrophiles.

Examen général. — Il ne montre rien de particulier. Aucune adénopathie. Rate normale. Urines normales. Cœur normal. Aux poumons, respiration diminuée dans tout le champ droit, particulièrement au sommet; aucun bruit surajouté.

Le 10 mai 1935, nouvelle poussée de purpura, en particulier aux membres inférieurs. Cutiréaction tuberculinique positive (papule). Le 21 juin 1935, poussée énorme survenue après une promenade à pieds d'environ deux kilomètres; elle a été précédée et

accompagnée de douleurs dans le bassin qui se répercutent lorsqu'il tousse. Cette poussée a commencé depuis cinq jours. Nombreuses plaques, petites, moyennes et grandes (celles-ci comme le bout d'un doigt) purpuriques et érythémato-purpuriques.

Traitement : huile de foie de morue à haute dose.

De juillet à octobre 1935, le purpura a presque disparu; seulement de temps en temps quelques taches. En septembre, il a pu suivre à pieds pendant huit kilomètres l'enterrement d'Henri Barbusse. Vers le 25 septembre, début d'une bronchite aiguë (non asthmatique) avec tous, expectorations, fièvre la nuit : il a refait quelques jours après une grosse poussée de purpura.

Le 2 octobre 1935, les membres supérieurs et les membres inférieurs sont couverts d'un nombre immense d'éléments de teinte plus érythémateuse que purpurique, mais ne s'effaçant pas sous le doigt, très légèrement papuleux avec un centre surélevé. Certains éléments sont en couronne, c'est-à-dire avec un centre clair. Il existe aussi quelques éléments sur le tronc.

De plus herpès ulcéré des lèvres et du nez. Cutiréaction tuberculinique très positive.

Le 17 novembre 1935, le malade a repris de l'huile de foie de morue qu'il supporte bien. Le purpura va et vient. Aujourd'hui, poussée datant de quelques heures, prédominante aux cuisses et à la partie inférieure du tronc. Dans l'ensemble, la maladie est améliorée.

Le malade signale qu'il survient de temps en temps dans la peau, sous la peau, de petites bosses roses qui disparaissent sans devenir ni rouges ni violettes.

Bronchites à répétition, que coupe l'huile de foie de morue, lorsque le malade, assez négligent, ne la reprend point.

Après être disparu trois ans, le malade revient le 13 mai 1938, se plaignant toujours de bronchites à répétition. La radiographie ne montre qu'une accentuation des traînées bronchiques et vasculaires. Aucun aspect ne fait penser à la tuberculose.

Le purpura a peu à peu presque disparu. Le malade a de temps en temps de petites poussées : il n'en a pas ces temps-ci.

OBSERVATION III

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Bert... Charles, 16 ans, coiffeur. 19 juin 1937.

Parents et une sœur bien portants. Aucune maladie antérieure sauf la rougeole dans l'enfance. Purpura des membres inférieurs et surtout des jambes survenant depuis trois ans par poussées. Très peu de phénomènes rhumatoïdes. Les poussées surviennent surtout lorsque le malade reste debout; les chocs paraissent aussi avoir une influence. N'a jamais eu d'hémorragies, ni nasales ni gingivales jamais de douleurs abdominales.

Actuellement, sur les jambes et un peu sur les cuisses, une vingtaine d'éléments de chaque côté, taches rouge violacé de 4 à 7 mm. de diamètre. Aucune ecchymose. Le malade dit qu'il fait

des ecchymoses facilement au moindre choc, depuis très longtemps.

Rate, foie, poumons, cœur normaux. Tension 15-8, moy. 9, indice 2 (Pachon). Digestions bonnes.

OBSERVATION IV

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Mlle Berth... Simone, 36 ans, vient consulter le 2 juin 1939 pour un purpura des membres inférieurs. La malade a été bien portante jusqu'à il y a huit ans. A cette date elle est devenue héroïnomane (elle prisait de l'héroïne). En même temps, ou presque en même temps qu'elle a commencé à s'adonner aux toxiques, elle a été atteinte à la fois d'œdème et de purpura des membres inférieurs.

L'œdème était variable suivant les poussées; il occupait les genoux et surtout les couds de pieds; parfois le gonflement des chevilles était tel qu'il empêchait la patiente de marcher.

1. — Le purpura a commencé aux jambes et aux bras.

La maladie survenait d'abord par poussées de temps à autre; puis les poussées se sont rapprochées; elle avait enfin des poussées tous les jours, sur les membres inférieurs et les bras. Elle était devenue une véritable infirme. Lorsqu'elle restait au lit le purpura disparaissait. Au contraire, lorsqu'elle se levait, une poussée se montrait. Mais la malade précise que cette poussée occupait aussi bien les bras que les jambes. Parfois le purpura se produisait en dehors de toute influence mécanique, de tout orthostatisme, au moins apparemment.

Il ne semble pas que les aliments aient jamais joué un rôle évident.

En même temps et dès le début, les règles se sont supprimées.

2. — Pensant que sa maladie était due à son intoxication par l'héroïne, la malade, il y a deux ans, se soumit à une cure de désintoxication.

En même temps le purpura disparut.

Il est resté disparu pendant un an et demi.

Les règles sont revenues.

3. — Il est reparu, sans reprise d'intoxication, ni autre cause connue, depuis trois mois.

Les poussées sont assez fournies, toujours aux jambes et aux bras presque exclusivement, assez fréquentes (tous les trois ou quatre jours). La malade a remarqué que les crises sont plus fréquentes et plus fortes lorsque le temps est humide.

Les poussées s'accompagnent de plus ou moins de gonflement des chevilles.

Examen. Le purpura. — La malade a eu une poussée subaigüe il y a cinq jours et une autre hier et sans doute cette nuit. La poussée surtout, celle d'il y a cinq jours, s'est accompagnée de gonflement de la tibio-tarsienne. Les chevilles, les régions malléolaires et du dos des pieds sont encore un peu enflées; elles ne gardent aucune empreinte. L'éruption occupe le dos des pieds, les faces externes

de la jambe (où elle est plus marquée à gauche) et la partie postérieure des cuisses. Mélange d'éléments très récents, érythémato-purpuriques, plus rares et presque purement érythémateux à la périphérie, — d'éléments récents, rouges, punctiformes ou lenticulaires, souvent à contours irréguliers, — et d'éléments plus anciens rouge violacé, lenticulaires, à contours irréguliers. On trouve aussi de petites taches jaunâtres d'éléments des poussées précédentes, et des pigmentations brônâtres et des apparences d'achromie ou peut-être des achromies vraies, mal limitées, aux jambes et sur le dos des pieds, troubles de la pigmentation qui paraissent en rapport avec les poussées anciennes de purpura.

La localisation la plus remarquable est celle des cuisses. Sur toute la largeur et toute la hauteur d'une main existent, de chaque côté, un semis de purpura rouge. C'est à ce niveau qu'appuie le rebord de la chaise sur laquelle la malade est assise une partie de la journée. La malade confirme qu'elle croit à cette **influence de la pression** et que le purpura de la cuisse ne la quitte pour ainsi dire jamais.

L'orthostatisme est difficile à préciser, la patiente ne s'étant pas alitée depuis qu'elle a été reprise de purpura.

L'influence alimentaire est nulle. La malade n'a pas remarqué qu'aucun aliment agisse sur le purpura. Cependant elle nous dit que le poisson lui produit parfois une poussée d'urticaire (grosses cloques prurigineuses) qui, après une heure, deviennent hémorragiques. Nous n'avons pas vu d'éruption correspondant à cette description, qui pourrait contribuer à élucider plusieurs problèmes fort obscurs. La poussée que l'on voit actuellement paraît être du purpura inflammatoire le plus banal ; et la malade confirme qu'il est survenu sans œdème local ni signes fonctionnels, et seulement avec le gonflement rhumatoïde habituel de la tibio-tarsienne.

Sang. — 2 juin 1939. Globules rouges 5.212.000; hémoglobine 100; valeur globulaire 0,95; aspect tout à fait normal des hématies, réticulocytes 0,5 p. 100. Plaquettes normales, 260.000. Globules blancs 6.000 dont 58,5 neutrophiles (Arneth 11, 21, 51, 14, 3); éosinophiles 1; basophiles 0,5; lymphocytes 12,5; monocytes sans grains 14,5; monocytes à grains 11,5; ombres de Gumprecht 1,5.

Coagulation en petits tubes 12' à 14'; rétraction normale; caillot normal. Temps de saignement 4'; signe du lacet, 7 pétéchies après 10'. Sérum de couleur et d'abondance normales.

Pieds et mains habituellement froids; aucune cyanose.

Examen général. — Femme grande (1 m. 68), bien constituée, floride, un peu grasse (poids nue 68 kg. 500), aux yeux congénitalement un peu globuleux. Parents bien portants. Fille unique.

Foie et rate normaux.

Langue normale. Dentier supérieur depuis six ans (carie dentaire).

Digestions mauvaises depuis l'âge de vingt ans: après les repas lourdeur légère et envie de dormir et taches rouges au nez, aux joues et au-dessous des yeux.

La malade mange beaucoup de pain.

Gastroskopie. (Dr. Fr. Moutier) le 3 juin 1939 : estomac extrêmement intolérant à l'air. Aucune suffusion sanguine. Muqueuse sous cardiaque fragile. La muqueuse est oedématiée dans son ensemble, avec un aspect flagellé; cet aspect flagellé est dû à des congestions inégales et à des transilluminations des plis oedématiés.

Poumons et cœur normaux.

Organes génitaux normaux. Cependant métrite du col avec glaires et plaques lisses cruro-vulvaires rosées, discrètes. Se plaint ces jours-ci de bouffées de chaleur. Règles deux fois le mois dernier et absentes ce mois-ci.

N'a jamais eu la syphilis. Les analyses de sang faites tous les trois mois sont toujours négatives. Ce jour Wassermann classique et son antigène cholestériné, Kahn négatifs.

Le 14 juin 39, purpura des jambes disparu ; toujours poussées de purpura à la face inférieure des cuisses.

OBSERVATION V

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Bill... Yves, 41 ans. Novembre 1934

Antécédents — Père mort à 54 ans, de cirrhose du foie avec épistaxis et ictère; mère morte à l'âge moyen d'asystolie; sept frères et sœurs. Un seul nous intéresse : ce frère est mort à l'âge de six ans, ayant eu un **purpura des membres inférieurs**; la mère a raconté à notre malade que cet enfant était mort d'une **localisation intestinale du purpura**.

Le malade lui-même a eu la rougeole, la scarlatine et le croup (traité sans incident par du sérum antidiphtérique).

A 10 ans, début de la cyphoscoliose attribuée par le malade à un traumatisme.

Histoire du purpura. — A 15 ans, commence le purpura. La phase du purpura inflammatoire orthostatique simple dure 17 ans (âgé de 32 ans). Deux maladies intercurrentes : une pleurite sèche à l'âge de 23 ans et une grippe pendant la guerre, sans influence sur le purpura.

Après dix-sept ans de maladie, apparition d'hémorragies viscérales, et surtout d'hématuries dues à une néphrite qui devient chronique.

Après 24 ans (1932) de purpura, splénectomie. Le purpura renforce son orthostatisme et s'accompagne d'œdème de Quinke.

Après 26 ans, aujourd'hui, le purpura persiste sans amélioration, et même aggravé.

La prédilection aux membres inférieurs et l'influence de l'orthostatisme. — Au début, le purpura était localisé aux mollets ; puis il a atteint les deux membres inférieurs. Il n'a jamais eu de prédilection périarticulaire nette. Plus tard encore, il atteint volontiers le bassin, l'abdomen, le thorax, les bras et les membres supérieurs. Il apparaît, cependant, le plus souvent aux membres inférieurs.

L'orthostatisme. — Depuis le début, et encore maintenant, la grande cause qui provoque son apparition est la station debout. Une marche, un lever, même court, suffit à provoquer le purpura après peu de temps (quelques heures, parfois même une ou deux heures). Cette provocation orthostatique du purpura est plus ou moins intense selon les périodes. A certains moments, le malade peut encore aller et venir en n'ayant que des poussées relativement espacées (de quelques jours), à d'autres périodes, les poussées sont quotidiennes ou bi-quotidiennes et le malade est confiné au lit. En règle générale, mais non absolue, les poussées orthostatiques du matin sont d'abondance modérée, celles qui surviennent après le déjeuner ou dans l'après-midi sont plus fourniees.

Pendant les premières années, l'orthostatisme était, au dire du malade, seul en cause.

D'autres influences sont venues le provoquer, dont la plus importante semble l'insolation. Il est bien entendu qu'il s'agit de l'insolation directe, car, le malade est très net sur ce point, la tendance purpurique est moins marquée l'été que l'hiver.

Les aliments qui, chez certains malades, jouent un rôle si important, paraissent accessoires chez notre patient. Cependant, quelques mets se montrent nettement toxiques. C'est ainsi qu'au moment où nous rédigeons cette observation, le malade a reçu du pâté de foie gras truffé et en a mangé une assez grande quantité : dans la nuit est apparue sous l'omoplate gauche une plaque large comme la main d'œdème mou, très douloureux et au même endroit, et ça et là ailleurs, une éruption purpurique.

Certaines poussées ont des causes si minimes qu'elles sont ou paraissent spontanées ; même confiné au lit le malade a des poussées. Indépendamment de tout facteur favorisant, il existe manifestement des périodes où l'affection est plus active et d'autres où elle s'apaise un peu.

La répétition des poussées, les taches et la pigmentation. — Les poussées sont extrêmement nombreuses et subintrantes. Au début, il paraît y en avoir eu jusqu'à 7 ou 8 par jour, mais elles disparaissent par le repos au lit. Aujourd'hui, il n'y a guère de jour qui soit épargné et les poussées surviennent quelles que soient les précautions du malade, nette, cependant, reste l'influence de la station debout qui permet de déclancher à coup sûr une grande éruption purpurique. En revanche, l'épreuve du frottement que nous avons décrit semble à peu près négative : les taches ne s'effacent guère dans les heures qui suivent une séance assez prolongée de friction légère; mais ces frictions ne déterminent pas de purpura.

La première année, alors que l'éruption se faisait presque exclusivement aux mollets, il s'agissait, raconte le malade, de larges placards ecchymotiques. Aujourd'hui, et depuis longtemps, il s'agit de pétéchies et de petites taches rouges; nous n'avons pas vu nettement des éléments de forme allongée ou vermiculée, ni de groupements plus ou moins rayonnants.

Suivant les poussées, les taches sont d'une extrême abon-

dance et couvrent de vastes surfaces, par exemple, d'un bout à l'autre les deux membres inférieurs — ou bien elles sont moins nombreuses, groupées de façon dense ou lâche dans une ou plusieurs régions.

Depuis de longues années la répétition des accès a pigmenté la peau et déterminé une véritable mélanodermie. Aux jambes et à la face interne des cuisses, existe une nappe brun-chamois continue et tachetée que viennent sans cesse maculer de nouveaux éléments purpuriques. D'autres endroits comme les faces externes des cuisses, certaines régions du tronc, les jambes, les bras et les avant-bras sont semés de taches bistres, les unes lenticulaires, ressemblant assez à des éphélides (avant-bras, en particulier), les autres, irrégulièrement déchiquetées par confluence et çà et là d'assez grandes dimensions. Les mains sont indemnes.

Les phénomènes prémonitoires des poussées. — Pendant de longues années, l'éruption purpurique se fit d'emblée sur la peau, sans trace d'érythème. Le malade avait simplement des picotements et, assez souvent, des douleurs lombaires. Peu à peu, certaines poussées se sont accompagnées de douleurs articulaires et de tuméfaction transitoire. C'est seulement après plus de 20 ans de maladie, depuis la splénectomie faite il y a 3 ans que les troubles prémonitoires sont devenus plus importants. De purement orthostatique, le purpura est devenu exanthématique, et même nettement anaphylactoïde.

On peut schématiquement distinguer trois types de poussées entre lesquels existent des intermédiaires :

a) **Le type purpura pur.** — Après quelques piqûres et fourmillements apparaissent des pétéchies et des taches purpuriques.

b) **La poussée exanthémato-purpurique.** — Le purpura est précédé d'une à deux heures par un érythème occupant des surfaces plus ou moins larges et souvent très étendues (face interne de la cuisse, bras, etc.). Cet érythème ne forme pas une plaque continue mais une série de taches érythémateuses plus ou moins papuleuses, plus ou moins saillantes, quelquefois nettement papuleuses, dont les contours sont mal limités. Cet érythème ortié peut être ignoré du malade ou plus ou moins prurigineux. Le malade nous signale des vésicules et des bulles, mais nous n'en avons jamais vu, ni relevé dans les anciennes observations. Très peu de temps après leur apparition, ces papules érythémateuses ou ces petites taches s'effacent incomplètement sous la pression du doigt et après 1 à 3 heures des pétéchies ou des taches purpuriques franches les remplacent. Le purpura est toujours plus limité que l'érythème. D'une tache érythémateuse, le centre seulement devint purpurique sous forme d'une lentille ou de plusieurs pétéchies;

c) **Les poussées purpuro-œdémateuses.** — Il n'est pas exceptionnel que de grandes plaques de gonflement roses et prurigineuses précèdent localement l'apparition du purpura. Dans ce cas, le gonflement urticarien (il est bien entendu que nous n'avons

jamais vu d'urticaire typique), devient violet, ecchymotique ou tacheté en même temps qu'il s'affaïse.

Il n'est pas rare, non plus, que le gonflement œdémateux se montre en des lieux où il n'y aura pas de purpura et même où il ne s'est jamais produit d'éruption sanguine. Ces gonflements sont subits, énormes, extrêmement prurigineux et occupent les régions les plus variables (doigt, orteil, bourses, verge, une zone du dos, paupières, cuir chevelu, etc...) ; c'est un véritable œdème de Quincke qui dure généralement de 3 à 6 heures.

Les douleurs lombaires continuent d'apparaître annonçant l'éruption. En outre, toujours depuis quelques années, les douleurs sont devenues multiples, disséminées et capricieuses : articulaires surtout, mais aussi musculaires, insertionnelles, profondes et superficielles; il peut y avoir un véritable « rhumatisme » prémonitoire, sans que le siège des douleurs puisse faire préjuger du siège de l'éruption.

Les douleurs rhumatoïdes tendent à devenir sinon permanentes, du moins durables et certains jours le malade se présente comme un rhumatisant au sens de rhumatisme vague. Les examens radiologiques n'ont pas montré de modifications osseuses.

Les hémorragies externes et viscérales

1°) Jamais d'épistaxis ni de gingivorragies ;

2°) La première hémorragie viscérale n'est apparue que 17 ans après le début de la maladie. Dans la nuit du 3 février 1923, sans raison, le malade est réveillé par des douleurs abdominales sourdes avec nausées suivies de vomissements alimentaires. Puis les coliques deviennent intenses, douleurs en barre. Bientôt une selle est émise de liquide rouge. Pareille selle se renouvelle une dizaine de fois dans la nuit. Le matin, on trouve un liquide séreux sans matières fécales mais contenant beaucoup de grumeaux sanguins franchement rouges. Cadre colique douloureux à la palpation ; temp. : 38°, pouls 100. Dans la journée les douleurs s'espacent et s'atténuent. Guérison en 36 heures, après un nouveau clocher thermique. Les selles contiennent encore pendant 2 jours un peu de sang décelable au microscope. Cette hémorragie intestinale ne s'est pas reproduite.

3°) 1923, sans cause appréciable, survient une néphrite aiguë avec vives douleurs lombaires, étouffements, œdème du tissu de la face et des membres supérieurs : 0,10 d'albumine dans les urines; avec du sang 0,55; à ce moment apparurent les premières hématuries, qui s'accompagnèrent, dit le malade, d'une grande abondance d'urine.

L'année suivante, en 1924, une nouvelle poussée de néphrite avec anasarque modéré et hématuries; durée 15 jours. En 1930, à l'occasion d'une grippe, nouvelle poussée d'anasarque avec œdème de la tête aux pieds, dyspnée, oligurie, albuminurie légère, urée sanguine 0,80 gr. et 1 gr.; sang dans les urines. Après 3 semaines, débâcle urinaire de plusieurs litres pendant quelques jours et guérison. Peu après, nouvelles hématuries.

Malgré de petits incidents, une nouvelle crise néphrétique n'apparaît que fin janvier 1935 avec œdème, léger malaise, anxiété, présence de sang dans les urines qui sont bouillon foncé et contiennent une grande quantité d'hématies à l'examen direct.

La **néphrite chronique** a été à plusieurs reprises confirmée par l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine et par la constante d'Ambard. Celle-ci était 0,12 en novembre 1934, au moment où le malade ne présentait aucun signe rénal et 0,24 en janvier 1935, pendant la dernière crise de néphrite que nous avons citée. Cependant, l'azotémie reste toujours faible, 0,30 ou 0,45. En dehors des poussées évolutives, il n'y a pas d'albuminurie.

Autres tares. — Le malade a une très forte « cyphoscoliose » qu'il attribue à un traumatisme mais qui a tous les caractères de la cyphoscoliose dite du rachitisme tardif; elle a commencé vers l'âge de 12 ans, a augmenté peu à peu et n'est définitivement « fixée » avec ses déformations thoraciques très grandes, qu'à 22 ans.

La digestion est lente; souvent apparaissent des douleurs indéfinissables après les repas. L'appétit longtemps conservé et même vif est aujourd'hui très mauvais. L'anorexie et l'intolérance aux aliments progressent peu à peu. Fin 1934, suc gastrique d'histamine Cl. 0; Ac. titre 0; Ac. totale 0,4; Chl. total 3,1; donc « achlorhydrie ».

Des tubages duodénaux ont donné des résultats normaux. Langue normale, dents et gencives normales, quelques molaires manquent.

Avant la splénectomie, la rate était normale à la percussion; aucune adénopathie.

Le foie paraît normal. Au moment que le malade a fait des hématuries, il était polydipsique. On lui a alors trouvé une faible glycosurie intermittente, qui, précisée, montra par exemple 1 gr. 40 le matin à jeun, 3 gr. 30 après le 1^{er} déjeuner, des traces à 10 h. 1/2 du matin et des traces aussi après le déjeuner de midi; le sang ne contenait que 0,91 de glucose par litre. Epreuve de la glycosurie provoquée; avant l'ingestion de sucre; réduction de la liqueur de Fehling 0; glucose par litre au dosage, 0 gr. 80. Après 100 gr. de glucose 1 h : 27 gr. 30; 2 h. : 23 gr. 25; 3 h. : 0,40; 4 h. : 0,59; 5 h. : 1 gr. 08 p. 100. Epreuve de l'adrénaline. Avant ingestion de glucose, glycosurie 0 à 6 h. du matin, 4 gr. 30 à 9 h. 3/4; 1 h. après, 1 gr.; 2 h. après, 8 gr. 30. Quoi qu'il en soit, cette glycosurie a été passagère et nous ne l'avons pas retrouvée.

Cœur normal à l'auscultation; parfois quelques extrasystoles. Aux rayons X, cœur sensiblement normal, mais aorte un peu élargie et très opaque. Tension artérielle faible (11-8 environ). Les écarts entre les tensions des membres inférieurs dans les stations debout et couchées sont normaux. (oscill. max. à 9 et 13-12).

Poumon normal; respiration et expiration normales. Mais les bronchites sont fréquentes, avec des râles ronflants et sibilants. Crachats dépourvus de bacilles de Koch.

Système nerveux normal. La peau est d'une extrême sensi-

bilité. Le malade ne peut, par exemple, porter de caleçon de laine qui l'irrite. Cette hyperesthésie sine materia semble bien réelle, car la biopsie a révélé un retard très net de l'insensibilisation de la peau par la stovaine.

Recherche de l'origine de la maladie

La cypho-scoliose de rachitisme tardif fait penser à une hérédo-syphilis; nous n'avons pu avoir de renseignements précis sur la famille et nous n'avons pas trouvé d'autres stigmates. Le W. le Hecht et le Kahn ont toujours été négatifs. Nous avons recherché la tuberculose, suggérée par la pleurite ancienne, et par le purpura lui-même. L'hémoculture par la méthode de Lœwenstein a été négative (Mlle B. Hahn). Hémoculture diverse et inoculations négatives.

Signes généraux et épreuves diverses

Signes généraux. — L'apyrexie est de règle, même si les poussées sont intenses et répétées. Récemment, le malade a eu plusieurs semaines de fièvre légère (aux environs de 38°) à l'occasion d'une bronchite aiguë a frigore; pendant cette période fébrile, le purpura ne s'est pas aggravé. Facies pâle avec des rougeurs légères télangiectasiques des pommettes. Maigreur. Système pileux peu développé et raréfaction de la queue des sourcils. Le malade est volontiers déprimé, quelque peu psychasthénique.

Epreuves physiques. — Signe du lacet au membre supérieur négatif ou très faiblement positif, au membre inférieur très faiblement positif (quelques pétéchiés) même si on laisse le lien, modérément serré, une douzaine d'heures. Epreuve des mains dans l'eau négative; des pieds dans l'eau négative (ces épreuves étant faites en position couchée). Epreuve des haltères à soulever : aucun purpura.

Epreuves d'orthostatisme. — Toutes sont positives. Dans l'ensemble, l'intensité de la poussée purpurique est proportionnelle à la durée du lever du malade. Cependant, pendant longtemps, l'éruption était peu abondante quand le malade se levait le matin, et très abondante lorsqu'il se levait l'après-midi, après avoir mangé.

Il est à noter que si le malade se met un lien à la cuisse ou à la jambe et reste assis, une heure après apparaît un piqueté purpurique exactement au niveau du lien.

Recherche du choc hémoclasique orthostatique; cette épreuve a été faite un matin, en 1927, dans le service du professeur Harvier.

	Pouls	Tension artérielle							Leucocytes
		14	13	12	11	10	9	8	
Au lit	52	1/2	3/4	1	1	1/2	1/4	»	
Debout, après 0 h. 30	64	0	1/4	1/2	1/2	1/2	1/4	»	5000
» 0 h. 55	68	0	1/4	1/4	1/2	1/4	1/4	»	4800
» 1 h. 20	72 (1)	0	0	1/4	1/4	1/2	1/4	»	2900
» 1 h. 40	60 (1)	0	0	1/4	1/2	1	1	»	3400
» 1 h. 55	64	0	0	1/4	1/2	1/2	1/4	»	4600 (2)

(1) Quelques extra systoles.

(2) Apparitions de pétéchiés (bras droit) précédée de sensations de piqûres d'épingles.

L'éruption a été peu abondante.

Epreuves chimiques. — Injection sous-cutanée de 5 cmc. de lait bouilli : réaction locale douloureuse avec rougeur et gonflement, élévation thermique pendant quelques jours : aucune apparition d'éléments purpuriques. A trois reprises, injection sous-cutanée de lacto-protéides : aucun trouble. Injection sous-cutanée d'adrénaline : aucun trouble : la tension artérielle s'élève très légèrement de façon passagère. Si cette injection est faite avant le lever du malade, elle n'empêche pas l'apparition du purpura sous l'influence de l'orthostatisme.

Epreuve du lipiodol intra-artériel. — En 1926, fut faite dans l'artère fémorale droite une injection intra-artérielle de 8 cmc. de lipiodol. Vers la fin de l'injection, engourdissement du membre ; 3 heures après : élancements pénibles qui ne commencent à s'atténuer que 2 jours plus tard et disparaissent en 4 à 5 jours ; ces vives douleurs s'accompagnent le lendemain d'un gonflement pseudo-phlegmoneux de la cuisse, surtout dans la région postéro-externe où la peau est rouge, tendue, chaude et très douloureuse au toucher. Au moment de la résorption du gonflement et de la fin des douleurs sont apparues quelques taches purpuriques sur un fond légèrement ecchymotique diffus. A la suite de cette épreuve, les poussées purpuriques se sont atténuées assez, sans d'ailleurs disparaître complètement pour que le malade ait pu rester longtemps debout, se promener et finalement sortir de l'hôpital. Quelques mois plus tard, il y est revenu, demandant une nouvelle injection intra-artérielle de lipiodol qui ne lui est pas accordée.

La radiographie des artères les avait montrées normales.

Examen histologique d'un fragment de tache purpurique. — Sous un épiderme normal, le derme contient des infiltrats périvasculaires ; sauf en quelques points où la couche papillo-sous-papillaire est nettement atteinte, ces infiltrats occupent surtout la partie superficielle du chorion ; ils sont bien séparés les uns des autres et de volume modéré. Ils comprennent des cellules conjonctives ou histiocytes assez nombreuses et parfois augmentées de volume, des lymphocytes, et, piqués irrégulièrement, des polynucléaires neutrophiles. Ceux-ci sont assez nombreux dans la coupe que nous présentons et qui est celle d'un élément apparu depuis peu d'heures ; on y voit aussi des neutrophiles très lâchement épars dans les parties voisines du chorion et dans certaines parties de la couche sous-papillaires, en particulier celles, assez rares, où existent de petits infiltrats lâches. L'abondance des cellules conjonctives et des mononucléaires (?) dans l'engainement périvasculaire paraît due à l'ancienneté des infiltrats qui pré-existaient certainement à la poussée toute récente. On voit très peu de globules rouges en raison de la fixation au Bouin qui les laque ; cependant, en un point du chorion, on trouve une très petite collection hémorragique. Glandes, poils et tissus voisins normaux. Tissu élastique du derme normal. Ni mastzellen ni plasmazellen. En somme, structure d'érythème purpurique.

Deux biopsies ont été faites, en 1934, qui ont des caractères identiques.

Examens hématologiques. — Coagulation en petits tubes de 10' à 15'. Rétraction du caillot sensiblement normale ; le caillot est du type plasmatique (partie supérieure blanche), ce qui indique une sédimentation de vitesse exagérée. Temps de saignement 3 à 6'. Signe du lacet à l'avant-bras, tantôt négatif, tantôt très légèrement positif (une vingtaine de pétéchies après 10'). Ainsi, depuis 15 ans, les épreuves sont normales ou subnormales, comme il est de règle dans les purpuras inflammatoires.

Plaquettes de 408.000 à 228.000.

Anémie légère; on a trouvé, il y a 10 ans, 3.000.000 Gl. R.; actuellement un peu plus de 4.000.000 Gl. R., avec une valeur globulaire de 0,98 à 1,12; légère anisocytose, augmentation légère du diamètre des globules rouges; quelques macrocytes; hématies granulofilamenteuses autour de 1 p. 100; souvent, on trouve d'assez nombreuses hématies à corps de Jolly. Résistance globulaire 56 H. t. 36. Globules blancs 6.000 à 16.000; neutrophiles 56 à 61,5 p. 100, parfois 72 p. 100; Arneth de type normal; dans certains examens, assez nombreux polynucléaires à granulations dites toxiques. Eosinophiles de 1 à 5, basophiles de 0,5 à 1. Lymphocytes 8 à 9 (dont 1,5 à 2,5 petits). Monocytes 24 à 34 (9 à 13 sans grains cyno.). Des examens signalent des métamyélocytes neutrophiles (jusqu'à 2 p. 100).

En somme, formule normale avec parfois signes de poussées infectieuses minimes. Certaines particularités, comme les hématies à corps de Jolly, par exemple, sont expliquées par la splénectomie faite il y a quelques années.

Le sérum est d'abondance et de couleur normales; il est plutôt trop pâle que trop jaune.

Thérapeutique. — Tout a été essayé. Nous croyons inutile de rapporter les médications qui ont été instituées par les différents médecins qui ont soigné le malade depuis plus de 20 ans qu'il est dans nos hôpitaux; nous n'avons pu en découvrir qui n'aient pas été essayées. Parmi les plus spéciales, notons: la radiothérapie splénique et la splénectomie. L'ablation de la rate, faite en 1932, explique certaines particularités sanguines (présence fréquente du corps de Jolly, etc.). Immédiatement après l'opération, les poussées purpuriques ont été moins fréquentes et moins intenses; mais un mois plus tard le syndrome reparait. On a cru un moment que la splénectomie avait fait disparaître les hémorragies viscérales: aujourd'hui, le malade urine de nouveau du sang. Nous avons déjà dit que l'enflure anaphylactoïde (de maladie sérique) s'est très nettement manifestée depuis l'intervention. En somme, dans ce cas, comme dans d'autres, la splénectomie n'a eu aucun effet.

Le malade a été présenté le 5 février 1935 à la Société française d'hématologie. Le 10 février, l'état du malade s'aggrave. Il est de plus en plus gêné pour respirer; aux bases existent quelques râles humides. A la face interne des cuisses, à la partie inférieure de l'abdomen et du dos, œdème blanc, mou, où l'on forme très facilement un godet. Diurèse très diminuée (300 cmc.). En outre, pétéchies aux plis des coudes et à la face antérieure des

avant-bras, apparues le matin. Ouabaine un quart de milligramme intra-veineux. Le 14 février, aucune amélioration; toujours des œdèmes, bouffissure et cyanose de la face. Au cœur, bruits assourdis et galop. Aux poumons quelques râles de bronchite. Tension artérielle 16-11 (Pachon). Albumine urinaire 2 gr. 50. Toujours régime lacté tonicardiaques et diurétiques.

Le 19 février, dyspnée vive, l'œdème augmente de plus en plus. Albumine 3 gr. Urines 500 gr. rouges. Bruits du cœur un peu assourdis. Tension 19-11. L'urée sanguine, qui était à 0,30 le 27 novembre 1934 (avec une constante de 0,24) est montée à 0,98. Saignée de cent gr. ouabaine.

Les jours suivants, amélioration notable.

Le 21 février, la nuit a été mauvaise: dyspnée vive. Cependant, le pouls bat à 80, il est régulier, les bruits du cœur ne sont ni modifiés ni assourdis, la respiration est bonne; elle est cependant un peu obscure aux bases. L'œdème des membres inférieurs persiste. Urines aux environs de 500 gr. Saignée ouabaine.

Le 22 février, aucune amélioration nette; digitaline XII gouttes.

Le 26 février, le malade a été pris pendant la nuit d'une dyspnée violente qui nécessita l'intervention de l'interne de garde. Il prescrivit une injection d'Evatmine qui calma momentanément le malade et le fit dormir. Le matin, poussée purpurique forte surtout marquée aux membres supérieurs. Température 38° (d'habitude le malade est apyrétique). Pouls bon. Au cœur un souffle systolique de la pointe à courte propagation ascendante. Tension 18-13.

Le 1^{er} mars, le malade est très pâle et très dyspnéique. Il dit d'une voix hachée que son malaise s'est accentué l'après-midi de la veille vers trois heures. L'œdème a envahi le poignet droit. Eruption abondante de purpura aux membres supérieurs, aux flancs et à la partie supérieure des cuisses. Urines très diminuées et hémorragiques. Battements de cœur irréguliers. Bruits difficiles à entendre à cause de la dyspnée. Souffle systolique apexien. Pouls 76. Nombreux râles fins, humides, dans les deux poumons. Un peu de diarrhée; nausées très fréquentes.

Le 9 mars, urée sanguine de 2 gr. 38.

Le 11 mars, nouvelle poussée intense de purpura pétéchial surtout aux poignets. Urines 80 à 100 cmc. Cœur assourdi. Givre gingival. Le 12 mars, urée sanguine 2 gr. 32.

Malgré tous les efforts, l'état s'aggrave et le malade meurt, en anasarque et anurie presque complète, cyanosé et hyperdyspnéique, couvert de pétéchies, dans la nuit du 15 au 16 mars 1935.

Autopsie

Non sans quelque surprise, on trouve un péricarde, un cœur, et une aorte normaux. Le cœur (dont le volume n'avait guère pu être apprécié du vivant à cause de la scoliose) ne paraît hypertrophié qu'à peine et il n'est dilaté que de façon modérée. Les plèvres présentent au sommet des adhérences anciennes modérées. Les poumons sont congestionnés et œdémateux aux sommets

et aux bases on n'y trouve pas trace de noyaux caséeux; peut-être existe-t-il aux sommets un peu d'épaississement, de sclérose légère. Le foie est normal, un peu congestionné, non muscade. L'emplacement de la rate est occupée en partie par l'estomac qui paraît vaste, et par le colon. Il n'existe pas de rates supplémentaires. L'estomac est de consistance normale, médiérement distendu par les gaz. Les tuniques sont souples et extérieurement non modifiées. Sa muqueuse est piquetée de taches purpuriques qui sont particulièrement nombreuses sur la grosse tubérosité et les faces; ces taches sont surtout groupées en un certain nombre de colonnies. La muqueuse gastrique est absolument transparente et le réseau veineux se dessine dans toutes les régions de l'estomac. Les capsules surrénales sont petites.

Les reins sont les seuls organes fortement lésés; leur taille est normale. Mais ils ont l'aspect classique du rein blanc: on dirait une néphrite aiguë. La décortication est facile; il n'y a pas de granulations. La corticale est assez épaissie; les pyramides sont bien visibles; il n'y a pas de taches purpuriques.

Examen histologique

Le seul organe qui présente des lésions importantes est le rein.

Reins. — 1°) Une partie très importante du rein, plus des deux tiers, tant la corticale que la médullaire, est sensiblement normale: il n'existe pas de sclérose ni d'infiltration interstitielle, ni d'altérations vasculaires; les glomérules et les tubes sont normaux. Il est bien entendu que, si les coupes ont porté sur plusieurs fragments de chaque rein, ce sont des pièces d'autopsie et nous ne saurions nous attacher à chercher les lésions plus fines des cellules glandulaires; fixation au formol; certains tubes ont des cellules parfaitement conservées avec leur bordure en brosse; d'autres tubes ont des cellules qui paraissent gonflées et parfois finement vasculaires. Dans aucun tube il n'y a de cellules desquamées ni de cylindres. Dans la plupart des plages, les tubes contournés sont si abondants et si serrés qu'on a l'impression d'hypertrophie parenchymateuse sur laquelle avaient insisté Ghauffard et Lœderich.

Dans ces pièces les glomérules paraissent normaux. Quelques uns cependant sont homogénéisés et scléreux.

Les vaisseaux aussi sont intacts. Quelques-uns cependant ont la paroi épaisse et la lumière diminuée, par un dépôt interstitiel homogène d'hyaline ou d'amylose, ou par une plaque d'endartérite végétante. Sur les coupes colorées à l'osceine, ces artérioles montrent des altérations, surtout les dédoublements partiels des lames élastiques.

2°) Disséminés dans la corticale se trouvent des plaques de sclérose dans lesquelles les tubes ont disparu, les glomérules en partie ou totalement transformés en sphères fibreuses, la plupart des vaisseaux oblitérés avec des parois dégénérées.

Cette sclérose est adulte. Nulle part on y voit d'infiltrats de petites cellules rondes.

Dans toutes les coupes un seul infiltrat très discret à la jonction cortico-médullaire.

3°) La zone médullaire est presque normale. Les gros vaisseaux du hile sont normaux, comme les parois des bassinets. Cependant, une artère assez importante est oblitérée par un bloc fibreux. Dans tout le rein, les zones congestives sont peu nombreuses et discrètes.

Autres organes. — L'estomac (trois pièces) et le duodénum et les autres parties de l'intestin sont normaux. Dans une coupe d'intestin, un artériole est en partie oblitérée par de l'endartérite avec altération des parois. En certains points, zone congestionnée, en d'autres, infiltration lymphocytaire importante de la muqueuse (en dehors des follicules clos et des plaques de Peyer). L'estomac est par places infiltré de lymphocytes avec des globules rouges (zones correspondant aux pétéchies).

Quelques-uns de ces infiltrats, qui, répétons-le, sont très rares dans nos coupes, sont bordés de cellules à type épithélioïde ou plasmazellen.

Les capsules surrénales sont normales de taille et d'aspect, avec une belle médullaire. Le foie est peu altéré. Les gros vaisseaux, les nerfs et les canaux du hile sont normaux. Congestion légère, plus marquée dans la zone sus-hépatique. Dans les points les plus congestionnés, les cellules de Kuppfer sont volumineuses et certaines ont phagocyté une hématie.

Le poumon présente ici un peu de congestion, là une structure normale, ailleurs un aspect typique d'œdème avec très peu de desquamation et de diapédèse cellulaire. La muqueuse bronchique est normale : nombreux amas lymphocytaires profonds ; vaisseaux annexés normaux. Nombreuses « cellules à poussière » dans les parois de certaines alvéoles et près de certaines bronchioles.

Enfin, dans les zones d'œdème et au voisinage, se trouvent, près des vaisseaux sanguins qui ne paraissent altérés, d'énormes colonies d'un très petit bâtonnet microbien.

L'inoculation au cobaye des organes n'a pas donné de tuberculose.

OBSERVATION VI

Inédite (Service du Dr. Paul Chevallier)

Madame Blo..., 60 ans. Le 5 mai 1937.

La malade a eu pendant quatre jours un purpura, il y a quatre ans. Le purpura a reparu pendant quelques jours (huit à dix) tous les ans au printemps. Cette fois-ci le purpura est apparu depuis quarante-huit heures. L'éruption est banale, formée de petites taches et de pétéchies punctiformes; elle occupe les membres inférieurs (plus fournie sur les chevilles), le tronc et surtout la bouche. Quelques douleurs rhumatoïdes. Température 37° 8 à midi.

Sang. Globules rouges 5.132.000, hémoglobine 100, valeur globulaire 0,97, aspect normal, réticulocytes 0,5 p. 100. Plaquettes 192.000, normales, quelques rares plaquettes de grande taille. Glo-

bules blancs 8.200, dont neutrophiles 60,5 (Arneth 8, 42, 36, 14, 0), éosinophiles 2,5, basophiles 0,5, lymphocytes 9, monocytes sans grains 18,5, monocytes à grains 6, ombres de Gumprecht 2.

Coagulation 8', rétraction moyenne, saignement 3' 1/2; lacet négatif.

L'éruption a disparu en six jours et la santé est revenue, excellente. L'examen n'a rien montré de particulier en dehors du purpura.

OBSERVATION VII

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Bou... Henri, 49 ans, violoniste. Le 5 mars 1935.

Antécédents. — Père mort à 78 ans. Mère âgée de 76 ans. Marié deux fois. Sans enfant. Chancre syphilitique en 1918, traité au Chili de 1910 à 1921 par le 606 et divers autres remèdes, puis à Paris à l'Institut Prophylactique jusqu'en 1931. Wassermann négatif depuis mai 1921. Actuellement Hecht, Wassermann, Wassermann cholestériné, Vernes négatifs; Kahn standard ++++. Excès de boissons alcooliques avoué.

Histoire du purpura. — Trois grandes crises antérieures. La première se fit à Santiago du Chili en 1912; elle fut caractérisée par une éruption presque en nappe des deux jambes, une atteinte sérieuse de l'état général (anorexie, asthénie, fièvre probable) et des douleurs rhumatoïdes; durée, un mois.

Nouvelle poussée de purpura en 1920, toujours au Chili, caractérisée, dit le malade, par des phlyctènes sanglantes sur la paroi abdominale, le pavillon de l'oreille et dans la bouche; selles sanglantes. La troisième poussée survint à Paris en 1931 et fut soignée à l'hôpital Tenon; le malade la dit caractérisée par des douleurs rhumatoïdes intenses des extrémités, des éléments bulleux disséminés sur tout le corps et des selles sanglantes; durée trois mois.

Dans l'intervalle des poussées, la santé fut excellente.

La poussée actuelle date de plus de trois mois. Elle a commencé en décembre 1934. D'abord, dit le malade, sont apparus aux chevilles des éléments pétéchiâux qui se sont ouverts et ont laissé sourdre du sang; puis le purpura s'est étendu aux jambes, aux fesses et enfin aux mains. Douleurs dans les bras et les cuisses, nulles au repos, apparaissant dans les mouvements (impression que les articulations sont rouillées).

Le malade a continué son travail depuis trois mois; sans amélioration; il s'est mis au régime végétarien et a supprimé toute boisson alcoolique.

Le 3 mars sont apparus: de la diarrhée (dix selles par jour) avec des filets de sang, des vomissements muqueux et glaireux (deux à trois par jour sans grands efforts), des douleurs abdominales (barre transversale entre l'ombilic et le pubis); cette douleur n'est pas continue; elle s'exaspère par paroxysmes atroces; la chaleur l'atténue. De plus, malaise intense: céphalée diffuse,

vague, modérée, haleine mauvaise, grand abattement, impression d'ivresse. Il est hospitalisé le 5 mars 1935.

Examen le 6 mars 1935.

Le purpura est disséminé sur tout le corps. Les éléments en sont banaux et d'aspects différents.

Les poussées anciennes ont laissé, en particulier sur l'abdomen et le thorax de petites taches irrégulières, de la taille d'une petite lentille, qui sont jaune grisâtre, « kaki »; les contours s'en estompent et beaucoup de taches tendent à disparaître et à se fondre dans la peau normale.

Les éléments d'il y a un ou deux mois sont plus grands, plus vifs de teinte, leurs contours sont plus nets.

Les éléments qui ne datent que d'une quinzaine de jours sont encore d'un rouge atténué. Par transition, on arrive à la poussée qui date d'aujourd'hui même ou de la nuit qui a précédé (coude droit et fesses) dont les éléments sont plus étalés, plus rouges de taille variable (tête d'épingle à grande lentille) ils sont purpuriques, mais le purpura est, sur beaucoup de taches, manifestement mêlé d'érythème. Jamais de prurit.

L'influence de l'orthostatisme est difficile à déterminer, le patient étant toujours debout.

Jamais d'ecchymoses spontanées ni provoquées par des traumatismes.

Etat général meilleur : température 36° 8, pouls régulier à 68, euphorie, appétit.

Langue et gorge sales; nombreuses dents cariées; les gencives enflammées, saignent lorsqu'on les exprime avec une abaisse-langue.

Tension de la paroi abdominale, la palper réveille une douleur diffuse. Selles normales.

Poumons et cœur normaux; tension 13-8 (Pachon).

Foie un peu augmenté de volume et congestionné (sensibilité du bord inférieur à la pression). Rate percutable sur 4 à 5 travers de doigt. Système nerveux normal. Urines : sucre néant, traces d'albumine.

Suc gastrique d'histamine le 9 mars 1935: H Cl. libre 1,8; acidité totale 2,6; Cl. total 3,5.

Sang. — 5 mars 1935. Globules rouges 5.000.000, hémoglobine 100, valeur globulaire 1. Aspect normal, réticulocytes 1 0/0. Plaquettes 408.000, normales. Globules blancs 8.000 dont neutrophiles 55,5 (Arneth 10, 37, 46, 7, 0), éosinophiles 3, basophiles 1, lymphocytes 11, monocytes sans grains 19,5; monocytes à grains 8, ombres de Gumprecht 1,5.

Coagulation en petits tubes 18', rétraction normale, temps de saignement 3' 1/2, lacet : une dizaine de pétéchies après 10' et relâchement; sérum de couleur normale.

Urée sanguine 0,42 p. 1.000, constante d'Ambard 0,048.

Le malade sort en excellent état général et sans nouvelle poussée le 12 mars 1935.

OBSERVATION VIII

(Publiée en partie) (Service de M. Paul Chevallier)

Brod... Eugène, 35 ans, manœuvre spécialisé. 18 février 1936.

Le purpura a commencé en juin 1935 ; il a été léger et n'a duré que huit jours (membres inférieurs). Nouvelle poussée courte au début de décembre 1935. Fin décembre, janvier et début février, trois poussées fugaces.

En septembre 1935, infection avec fièvre élevée, pyurie légère (urines un peu troubles). On lui dit qu'il avait une infection rénale; les hémocultures ont été négatives; il n'a pas été trouvé de colibacilles dans les urines. Actuellement les urines sont normales (elles n'ont été examinées que superficiellement, et non au point de vue du bacille de Koch).

Actuellement purpura occupant les malléoles (où il est abondant), les jambes et les cuisses (où il n'existe que quelques éléments). Taches de différentes tailles, généralement grandes comme des lentilles, violacées.

Rate percutable sur cinq travers de doigt.

A la taille cercle de dilatations veinulaires à direction verticale. Tachycardie; tension 21-9, moy. 11, indice 7 (Pachon); on aurait trouvé autrefois un petit souffle cardiaque.

En septembre dernier, au début de la maladie, douleur vive et tuméfaction non hémorragique, grosse comme une mandarine, dans le creux poplité droit. En septembre-octobre, au décours de la grande pyrexie avec pyurie, thyroïdite aiguë qui guérit spontanément.

Cuti réaction tuberculinique : elle sera positive légère.

Sang. Globules rouges 4.912.000, hémoglobine 75, valeur globulaire 0,76, quelques microcytes et très rares poikilocytes; quelques hématies à centre clair, réticulocytes 2 p. 100. Plaquettes 320.000, normales. Globules blancs 13.600 dont neutrophiles 84 (Arneth 42, 37, 19, 2,0), éosinophiles 0, lymphocytes 3, monocytes sans grains 5,5, monocytes à grains 4,5, ombres de Gumprecht 3.

Coagulation en petits tubes 21', rétraction normale, saignement 6' 1/2, lacet légèrement positif (une quarantaine de pétéchies après 10' et relâchement) sérum d'abondance et de couleur normales.

Acides biliaires 0 gr. 006 pour mille de sérum.

Wassermann et autres réactions négatives.

Gastros copie (Dr. Fr. Moutier) 16 mars 36 : face antérieure et face postérieure lisses sans qu'on puisse parler de gastrite atrophique; la face antérieure présente un aspect granuleux particulier. Placard lenticulaire de trois centimètres de diamètre localisé à la face postérieure près de la grande courbure, au tiers moyen du fondus. Pas de purpura.

On donne 3 gr. de fer par jour.

Le 24 février 1936, le purpura a presque complètement disparu. Des taches existent encore à la face externe des cuisses et aux jambes. Cette disparition s'est faite bien que le malade continue à marcher. Il n'y a jamais eu de douleurs articulaires. Ongles un peu en verre de montre.

Même tension artérielle.

Le 2 mars 1936, quelques petits éléments nouveaux érythémateux purpuriques ; comme d'habitude, les autres fois, la sortie de cette éruption s'accompagne d'une sensation de piqures désagréables.

Le 6 mars 1936, bon état général. Quelques petits éléments en tête d'épingle, un tant soit peu papuleux, d'érythème purpurique.

Le 18 mars, une petite poussée de purpura à la face externe de la jambe.

Le 3 avril, depuis quatre jours, nouvelle poussée forte (pieds, chevilles, jambes). Le premier jour et pendant les deux jours suivants, les chevilles ont été gonées, rouges et douloureuses ; température 38°, 38° 2 le soir ; elle est, dit le malade, normale lorsqu'il reste au repos.

OBSERVATION IX

(Service de M. Paul Chevallier)

Bur... Louis, 43 ans, employé des omnibus. 2 mai 1935.

Il y a deux mois le malade jusque là bien portant a fait pour la première fois une poussée de purpura qui a atteint les deux jambes jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Les chevilles étaient enflées eu rouges, mais il n'y avait pas de douleur articulaire.

Les phénomènes étaient survenus après un état fébrile appelé grippe ; ils ont duré huit jours. Les urines sont restées normales.

L'éruption actuelle date d'une semaine ; elle occupe symétriquement les deux tiers inférieurs de la jambe et de la cheville. Les éléments ont la taille de petites lentilles ; ils sont rouges et ne s'effacent pas à la pression du doigt ; ils sont très légèrement infiltrés.

Dans la région de la cheville, quelques éléments plus grands, arrondis, purpuriques, recouverts d'une squame-croûte. En outre, trois éléments volumineux, l'un rond à la face interne de la jambe gauche, le second allongé par confluence de deux petits éléments, sur le tibia, le troisième très allongé (deux à trois cms. de long par confluence bien visible de plusieurs taches, sur la malléole externe ; ce sont des ulcérations purpuriques recouvertes d'une croûte noirâtre, entourées d'un halo rose.

Un peu d'œdème à la cheville qui ne prend pas l'empreinte du doigt. Aucune adénopathie.

La jambe droite présente des lésions analogues, un peu plus petites.

Le grattage à la curette des éléments croûteux montre un tissu d'infiltrats hémorragiques, presque lardacé de consistance, en couches minces ; cette couche enlevée il n'y a aucune tendance aux saignements.

Le malade a été gazé pendant la guerre. Il est vieux tousseur. L'auscultation ne révèle rien d'anormal. La radiographie des poumons montre dans les deux tiers inférieurs des arborisations un peu exagérées. Pas plus aujourd'hui que précédemment on ne

trouve de bacille de Koch dans l'expectoration d'ailleurs peu abondante.

Hémorroïdes actuellement guéries après un traitement électrique.

Nombreux naevi vasculaires petits et ronds disséminés sur le tronc, le malade dit qu'ils existent depuis très longtemps.

Foie et rate normaux.

Sang. — 2 Mai 1935. Globules rouges 4.800.000 ; Hémoglobine 90 ; valeur globulaire 0,94 ; aspect normal, réticulocytes 2 p. cent. Plaquettes 179.000, Leucocytes 10.000, dont, p. 100, neutrophiles 65,5.

(Arneth 6, 41, 41, 12, 0), éosinophiles 0, basophiles 0,5, lymphocytes 6, monocytes à grains 1,5, monocytes sans grains 26,5. Coagulation en petit tube 12' ; rétractilité normale ; temps de saignement 3'. Lacet : des pétéchiés apparaissent après 5' ; après 10' et relâchement, une trentaine de petites pétéchiés. Sérum de couleur normale. — Wassermann et autres réactions négatives. — Cutiréaction tuberculinique, après cinq jours nettement positive (papuleuse). — Dans le produit de grattage des éléments on ne trouve que des cocci banaux. — Le Lœwenstein du sang et des lésions n'a pas poussé ; l'inoculation aux cobayes a été négative.

Le 17 mai 1935, il n'y a plus trace de purpura. Persistent seuls les éléments infiltrés ulcéreux. Il a été prescrit de l'huile de foi de morue ambrée à haute dose.

En mai, juin et juillet 1935, le malade est revu assez souvent. Les liaisons ulcérées étaient guéries au début de juillet. Il reste à la partie supérieure de la jambe gauche un petit placard qui existe depuis de longues années et qui persistera par la suite.

Le 25 novembre 1935, le malade s'est trouvé très bien. Il a cessé l'huile de foie de morue en juin 1935. Depuis quelques jours, nouvelle poussée de purpura aux chevilles avec œdème. Une colonie de taches purpuriques de chaque côté de la cheville. A droite, œdème et éléments tout petits. A gauche, aucun œdème périarticulaire mais éruption plus étendue, remontant sur tout le tiers inférieur de la jambe et formée à la fois de petits éléments et d'éléments gros comme des lentilles, bulleux hémorragiques. On redonne de l'huile de foie de morue.

Le 12 décembre 1936, le malade qui a continué son métier (il est toute la journée debout) montre de nouvelles poussées aux couds de pieds. Les éléments sont petits, sauf un qui tend à s'ulcérer. L'œdème périmalleolaire a disparu.

Le 8 janvier 1937, nouvelle éruption, celle-ci intense des membres inférieurs avec purpura et œdème périarticulaire.

Le 15 janvier 1937, le purpura est en voie de disparition.

Le malade se plaint de faire du sang chaque fois qu'il va à la selle. La rectoscopie (le 16 janvier 37) ne montre pas de lésions échymotiques de la muqueuse qui saigne cependant légèrement au contact du tube. Importantes hémorroïdes sur tout le pourtour du canal anal avec petits saignements par place.

Le 18 février 1937, le malade doit être hospitalisé. Il vient de

faire une nouvelle poussée. Température 38° 6, le premier soir, 37° 6 le lendemain matin. Rachialgie et arthralgies. Douleurs au genou et à la tibiotarsienne gauches avec gonflement périarticulaire.

Eruption de petits éléments purpuriques, relativement peu nombreux, au tiers inférieur des jambes et autour des articulations tibio-tarsiennes; ces éléments sont rouges et tout récents. On voit, en outre, des éléments jaunâtres très nombreux sur toutes les jambes et les faces internes et postérieures des cuisses : c'est la trace de l'éruption considérable qui a marqué le début de cette poussée il y a six jours.

En outre, une demie douzaine de taches pigmentées, grandes comme des pièces de 0 fr. 50 à 1 fr., reliquats des éléments infiltrés précédemment signalés; elles sont groupées sur chaque cou-de-pied, surtout le gauche.

Aucune éruption sur le tronc ni les membres supérieurs.

Aucun trouble digestif. Langue et bouche normales, réflexes normaux, cœur et tension normaux. Gros râles sibilants dans le poumon droit.

Signe du lacet négatif. Cutiréaction tuberculinique fortement positive mais non bulleuse. Wassermann et autres réactions négatives. Le malade est resté à l'hôpital du 18 février au 1^{er} mars 1937; la température est restée normale, l'appétit était bon. Il est sorti guéri.

OBSERVATION X

(Service de M. Paul Chevallier)

Madame Germaine Calm, 39 ans, employée de bureau. Antécédents familiaux et personnels sans intérêts, sauf des ménorragies, et que, après un accouchement normal et un avortement d'un mois et demi, la malade est traitée par la radiothérapie ovarienne; règles supprimées quatre mois, normales six mois; puis d'une abondance si extrême qu'à 28 ans la patiente accepte une hystérectomie totale; à 35 ans, coliques néphrétiques.

La maladie actuelle est précédée pendant quelques mois d'une grande lassitude, avec langue sale et impression d'un peu de fièvre le soir. Le début ne s'accompagne d'aucun phénomène subjectif, d'aucune douleur articulaire. C'est par hasard en faisant sa toilette, le 26 septembre 1931, que la malade remarque un semis de petites taches à la face interne des cuisses.

L'examen, dans notre service le deux octobre 1931 montre une femme grande, d'aspect et d'embonpoint normaux, sans aucuns signes pulmonaires, cardiaques ou autres. Cependant tension 18,5 — 12,5 (Pachon), fièvre modérée (37° 7) qui disparaîtra bientôt.

Les éléments siègent aux cuisses, surtout aux parties moyennes et supérieures, et aux avant-bras. Une éruption plus discrète, nouvellement apparue, s'observe aux parties inférieures des jambes, aux dos des pieds et près des poignets. Au premier coup d'œil, on dirait surtout des télangiectasies : c'est un mé-

lange de points et de stries assez courtes. Les éléments ne sont pas infiltrés, ils persistent rouges sous le doigt ; aucune douleur ni prurit. Ils occupent de vastes surfaces. Sur ces surfaces la plupart des points et des lignes purpuriques se groupent pour dessiner grossièrement des éléments arrondis ou ovalaires ; ils sont groupés en bouquets et souvent ils semblent vaguement rayonner autour d'un centre. Mais, aucun ne dessine une figure nettement annulaire. Les bouquets, grands comme des pièces de un franc à deux francs datent d'un certain nombre de jours ; les éléments nouveaux sont des taches rosées, légèrement congestives, couvertes de petites pétéchies.

L'examen histologique d'un élément existant depuis plusieurs jours montre la dilatation des vaisseaux ; les parois de ceux du derme, sont peut-être épaissies. Des plaques hémorragiques siègent dans le chorion au voisinage des vaisseaux. Autour des vaisseaux, se trouvent, presque exclusivement dans la partie superficielle du derme, des infiltrats périvasculaires formés de cellules conjonctives proliférées et de lymphocytes. On ne remarque pas de neutrophiles. Aucune anomalie sanguine. Trois examens faits en octobre, novembre et décembre donnent les résultats suivants :

Le nombre des globules varie de 4.440.000 à 4.852.000 l'hémoglobine de 85 à 95, la valeur globulaire de 0,94 à 0,99, aspect des hématies normal. Plaquettes de 280.000 à 420.000.

Leucocytes de 5.800 à 8.200, dont neutrophiles 67 à 55 (Arneth 3, 19, 54, 24,0 ; — 2, 21, 47, 23, 3 ; — 7, 31, 43, 18,1.) ; quelques polynucléaires à granulations dites toxiques ; éosinophiles 1, 3, 5, 2 ; basophiles 1, et 0, 5 ; lymphocytes 7, 5, 10, 5, 23, 5 ; monocytes sans grains de 15 à 19 ; monocytes à grains 7 à 10 ; quelques ombres de Grumprecht.

Temps de coagulation en petits tubes 11' à 20', moyenne 14', rétraction du caillot normal. (c'est par erreur que le caillot, dans une publication antérieure, a été noté irrétractile : il rétracte mais le plus souvent adhère aux parois du tube). Temps des saignements 3' à 5'. Signe du lacet positif : il est déjà positif après une à trois minutes ; une fois sur les pétéchies se sont groupées en bouquets au cours même de l'examen. L'application du lacet ne fait apparaître en peau saine que quelques petites pétéchies. Mais là où existe déjà une éruption purpurique les éléments s'en modifient et d'autres apparaissent après un certain nombre de minutes ou plusieurs heures ; les éléments antérieurs s'agrandissent ; on voit la peau se couvrir de points, de plaques, de stries ; en certains lieux se dessinent nettement des anneaux brisés de contours irréguliers.

Wassermann négatif. Cutiréaction tuberculinique positive. La première que l'on fit forma le sixième jour une papule du volume d'un gros haricot aplati, qui devint vite purpurique.

Evolution. — Malgré le repos au lit et l'absence de médicaments, l'éruption s'étend. Au milieu d'octobre, elle recouvre les fesses jusqu'à la crête iliaque, elle est formée de taches érythémateuses amorphes pétéchio-télangiectoïdes ; aux parties les der-

nières atteintes l'érythème est net. Suivent des poussées irrégulières : les fesses s'enrichissent pendant que les cuisses se dégagent, les chevilles se couvrent d'éléments.

Le 2 novembre, après une « crise d'entérite » de trois jours et en pleine apyrexie sept ecchymoses sous-cutanées spontanées, en particulier une dans le creux poplité.

Puis survient une période de maux de tête, sans fièvre. En décembre, la céphalée a disparu ; quelques saignements de nez ; sur les faces internes des cuisses, le mollet gauche, les chevilles, quelques éléments assez larges à centre sain, à anneau périphérique rosé avec points et stries purpuriques au milieu de beaucoup d'éléments banaux. Ces nouvelles poussées d'érythème purpurique font réordonner le repos complet au lit. L'évolution se poursuit avec des ébauches de guérisons et des reprises. La malade maigrit. Au printemps 1932, on tente des sels d'or qui provoquent des démangeaisons, une vague parésie du bras droit et la perte curieuse du goût du sel.

Le premier juin 1932, l'amaigrissement est de 12 kilos depuis huit mois ; fatigue générale. Été médiocre. — Reprise de poids (4 kilos) et disparition presque complète du purpura pendant l'hiver 1932, 1933, le repos étant aussi complet que possible mais la malade faisant cependant son petit ménage. Au début d'avril 1933, reprise d'une éruption, macules purpuriques aux dos des pieds et des chevilles ; des macules confluent ici et là en larges plaques ; quelques éléments sur les cuisses. Apyrexie. Insomnies.

Les cutiréactions tuberculiniques sont toujours positives (grosse papule).

La culture du sang en Löwenstein restera négative.

On essaie l'antigène antituberculeux de Bocquet à faibles doses et en suppositoires. Des poussées se produisent encore aux pieds mais elles s'espacent et restent minimes. L'état général s'améliore bien que la fatigue soit encore plus grande et que le poids rediminue de 2 kilos.

En juin 1933, reprise de poids de 2 kilos, bonne mine, mais la fatigue est plus forte que jamais ; on voit à la cheville un petit groupe d'éléments violacés, pâles, peu purpuriques, apparu récemment.

En octobre 1933, la malade a repris nettement, la fatigue est moindre ; peu de poussées et elles se sont faites seulement aux pieds ou aux cuisses. On a l'impression que la guérison s'annonce.

Fin novembre 1933, la guérison est presque complète : elle montre quelques taches aux chevilles qui datent d'une huitaine de jours. Elle a un peu remaigri, mais elle a recommencé depuis six mois à travailler régulièrement tous les jours.

Nous continuons de voir régulièrement la malade qui présente encore des petites vagues de poussées localisées et vite disparues, à intervalles plus ou moins longs.

Au cours des deux dernières années, la malade a eu quel-

ques épistaxis. Elle a fait de plus à diverses reprises des ecchymoses spontanées.

En janvier 1934, elle a maigri de six kilos : elle pesait 64 kilos en septembre, elle ne pèse plus maintenant que 58 kilos.

Elle ne présente plus de purpura aux jambes, mais fait des *petits noirs spontanés* : on voit encore quelques taches anciennes aux mollets. Elle fait d'ailleurs des noirs dès qu'on la serre, et ceci est surtout net depuis que le purpura pétéchiial s'est atténué, et même a disparu. En somme le purpura pétéchiial s'est transformé en une ecchymatose.

Sur le reste du corps, n'apparaissent plus d'éléments hémorragiques.

Une nouvelle radiographie des poumons ne montre pas qu'il faille penser à la tuberculose.

En avril 1934, la malade qui, dit-elle, a eu de gros ennuis, quitte Paris et va habiter dans le midi.

OBSERVATION XI

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Herr... Georges, 47 ans, garçon de magasin. Le 28 mars 1935. Le malade raconte que depuis 1915 il a de nombreuses crises de purpura aux membres inférieurs. Le purpura apparaîtrait à la suite de fatigue, et très souvent, seulement lorsqu'il est resté debout ; il disparaît au lit.

Il a, pour ce purpura, été réformé pendant la guerre ; la réforme a aussi été faite par néphrite chronique post-scarlatinique ;

Il raconte qu'il a eu plus de mille poussées, mais que depuis cinq à six ans les crises se sont beaucoup espacées ; les crises actuelles n'occupent plus que les jambes, au lieu de remonter jusqu'aux cuisses. Aujourd'hui il n'a pas de purpura.

Il vient consulter pour une adénopathie cervicale apparue il y a quinze jours. Elle siège à la partie postéro-supérieure de la face latérale, est grosse comme un œuf de pigeon, et est ferme et indolente.

Dans les aines, très petits ganglions durs. Rate normale.

Membres inférieurs variqueux.

Cuti tuberculinique : positive nette (papuleuse) ; des cuti-réactions faites antérieurement, au cours des poussées purpuriques, ont été dit le malade, fortement positives.

Langue normale. Digestions bonnes.

Cœur et poumons normaux à l'examen clinique.

Sang, 28 mars 1935 : globules rouges 4.592.000, hémoglobine 80, valeur globulaire 0,86, aspect normal, réticulocytes 0,5 p. 100. Plaquette 272.000, normales. Globules blancs 5.200, dont neutrophiles 68,5 (Arneth 22, 41, 35, 2, 0), éosinophiles 2, lymphocytes 6, monocytes sans grains 19, monocytes à grains 1,5, plasmazellen lymphoblastique 0,5, ombres de Grumpecht 0,5.

Coagulation 22, rétraction normale, saignement 7, lacet positif (50 pétéchies après 10') ; sérum abondant de couleur normal.

Suc gastrique d'histamine : H Cl libre 0, acidité totale 0,2, chlore total 1,8.

Le 2 mai 1935 : toujours aucun purpura, le ganglion a encore grossi et est bien ramolli ; ponction : pus jaune : tuberculisation du cobaye, et, le 20,5 35, nombreuses cultures de bacilles de Koch sur milieu de Lœwenstein.

GastroscoPie. 6.5.35 (Dr. Fr. Moutier). — Passage de cardia difficile. Estomac hypertonique. Régurgitations duodénales (extraction de 30 cmc. de liquide alcalin à jeun.)

Antre préfermé. Muqueuse lisse, sans plis, d'aspect rouge très fragile, saignant fortement au passage du tube. En résumé : gastrite atrophique et muqueuse fragile.

Le 2 mai 35 : S'est reposé et n'a plus de purpura ; lorsqu'il se couche, tout disparaît.

Varices très développées des membres inférieurs (réapparues après une cure opératoire totale en 1912).

Le ganglion cervical est en voie de suppuration et a l'aspect typique d'un ganglion tuberculeux. Cuti-réaction tuberculinique faite il y a huit jours, positive (grosse papule).

Le 20 mai 35 : depuis quinze jours qu'il est au repos, le malade n'a pas eu de purpura ; ponction ganglionnaire.

Le 11 juin 35 : nouvelle ponction du ganglion ; bon état général.

OBSERVATION XII

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Le Form... Jacques, 44 ans. 16 janvier 1937. Le malade a été réformé en 1929 à 100 pour 100 pour tuberculose pulmonaire fibreuse avec hémoptysies ; il y a deux ans les crachats contenaient encore des bacilles de Koch.

En 1931 est apparu un purpura généralisé qui a duré plusieurs semaines, à ce moment les selles ont contenu du sang rouge en quantité très appréciable.

En dépit des traitements tentés, les poussées se sont reproduites. Le malade est toujours couvert de purpura, avec de courtes périodes d'accalmie ou d'éruption discrète. Il a obtenu + 10 d'invalidité, avec le diagnostic de purpura tuberculeux.

Les poussées surviennent,

- 1) sans cause apparente,
- 2) lorsque le malade se fatigue (il a dû se mettre au repos complet mais n'est pas alité),
- 3) lorsque il mange du poisson, et lorsqu'il boit du vin.

Elles ne paraissent pas fébriles. Aucune hémorragie ; en particulier il n'y a pas d'hématuries et l'hémorragie intestinale de la première poussée ne s'est pas reproduite.

La poussée actuelle, dure depuis quinze jours, comme les précédentes, elle ne respecte que la partie supérieure du thorax (dos et poitrine au dessus de la ligne mammelonnaire) le cou et la face. Tout le reste du corps, membres supérieurs et épau-

les comprises, est le siège d'une éruption purpurique très serrée ; aucune prédominance pour une région ou une face d'un membre. Les pétéchies sont si nombreuses que le malade est tigré.

Cette poussée est identique à la première et aux autres. Chaque poussée se complète par des éruptions subintrantes.

Rate percevable sur plus d'une largeur de main ; son pôle inférieur est facilement palpé. Foie normal. Bouche normale. Aucune adénopathie, sauf une noisette dans l'aisselle gauche ; cœur normal, tension 16-10, indice 3.

Au poumon, foyer de sous-crépitations à la base gauche ; au sommet, respiration rude. Le malade est bien constitué, corpulent ; taille 1 m. 70, poids 80 kgs. Visage haut en couleur, mais muqueuses plutôt pâles, lèvres un peu cyanosées.

Sang. — 11 janvier 1937. Globules rouges : 5.984.000, hémoglobine 115, valeur globulaire 0,97, très légère anisocytose et micro et macrocytose; réticulocytes 2 p. 100. Plaquettes 208.000. Globules blancs 7.800, dont neutrophiles : 50 (Arneth 12, 34, 43, 11, 0), éosinophiles 2, 5. lymphocytes 8, monocytes sans grains 30, monocytes à grains 6.

Coagulation en petits tubes 8' et 10' rétraction normale, temps de saignement 5', lacet assez fortement positif après 10' et relâchement. Serum de couleur normale. Vitesse de circulation au saccharinate de soude 15 secondes.

Glycémie 1,05 ; acide urique 40 mmgr.

Lipémie 6 gr. y compris la cholestérine ; cholestérol 1 gr. 90 pour 1.000.

Urée sanguine 0,40 ; constante d'Ambard 0,075.

Epreuve du rose bengal 1,88 (normal).

Suc gastrique après histamine : H Cl +, acidité libre 0,51, acidité totale 1,60, chlore total 4 gr. 20, sécrétion normale.

Gastroskopie. 16 janvier 1939 (Dr. Lehmann) : estomac de petite dimension, intolérance à l'air, hypermyxie, muqueuse non fragile, plis normaux, aspect et teinte normaux.

OBSERVATION XIII

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Lermus... Céleste, 36 ans. 6 juillet 1937. Ayant un Wassermann positif total le 19 octobre 1936, la malade a reçu du 4 novembre au 16 décembre, quatre doses de novarsénobenzol (30. 45, 45, 60).

Le 1^{er} février 1937, Wassermann toujours positif total : traitement bismuthique irrégulier. Le 12 avril 37, reprise du novarsénobenzol 0,15, 0,30, 0,45.

Le 11 mai 1937, commence, sans gonflement articulaire ni épistaxis un purpura qui occupe les membres inférieurs et les membres supérieurs.

Le 6 juillet, la malade vient consulter à l'hôpital Cochin : le purpura persiste depuis deux mois. Il est formé d'un piqueté

débutant à mi-cuisse et se terminant sur le dos du pied. Il est particulièrement serré à la jambe où se trouvent à la face interne, une vingtaine de grosses taches. Les taches donnent l'impression d'être surtout folliculaires.

Rien aux membres inférieurs ni au tronc.

Le purpura apparaît surtout le soir lorsque la malade se lève.

Rate augmentée de volume (percutable sur sept travers de doigt), foie normal. Cœur normal, tension 16-9, moy. 10, indice 4 (Pachon). Poumons normaux.

Bonne digestion ; langue un peu blanche aujourd'hui, dents normales.

Maigrissement de 7 kgs en deux mois.

La malade précise qu'elle est restée dix sept jours au lit et que pendant ce temps les poussées purpuriques avaient presque disparu.

Bien qu'apparu au cours d'un traitement arsénobenzolique, le purpura semble bien inflammatoire.

Sang. — Globules rouges 4.992.000, hémoglobine 95, valeur globulaire 0,95, aspect normal, réticulocytes 1 %, Plaquettes 176.000, normales. Globules blancs 4.800 dont neutrophiles 53 (Arneth 11, 35, 40, 13, 0), éosinophiles 5, basophiles 1, lymphocytes 8, monocytes sans grains 26, monocytes à grains 6,5, ombres de Gumprecht 2,5. Coagulation 13', rétraction normale, saignement 4 1/2. Lacet négatif.

Biopsie le 6 juillet 1937. Dans le corps papillaire petite hémorragie sur presque toute l'étendue du fragment ; il n'y a pas de vaisseaux du plexus papillaire autour desquels on ne voit au moins quelques globules rouges épanchés. A l'extrémité de la coupe, amas d'hématies s'étendant bien autour des vaisseaux. Les vaisseaux qui sont entourés d'hématies, le sont aussi de leucocytes. Ces infiltrats sont modérés ; ils sont formés de lymphocytes. Cependant dans l'un d'eux on voit quelques polynucléaires neutrophiles ; comme en ce point l'hémorragie est très minime et que les polynucléaires se trouvent loin de tout globule rouge, il est évident que ces polynucléaires n'ont pu être apportés par l'épanchement de sang. La fixation ne permet pas d'étudier la structure fine des capillaires ; les capillaires veineux des foyers hémorragiques semblent normaux.

La malade a guéri après un mois de repos.

Nous avons appris ultérieurement que, malgré l'absence de tout traitement antisypilitique elle faisait de nouvelles poussées de purpura.

OBSERVATION XIV

(Service de M. Paul Chevallier)

Mad. H. Pacch..., 37 ans, entre en juin 1932 dans notre service de l'hôpital Cochin pour un purpura qui dure déjà depuis deux ans.

Antécédents. — Coqueluche et rougeole dans l'enfance. A 27 ans entérocologie. A 32 ans, douleurs dans la fosse sus-épineuse

gauche ; la radiographie montre un léger voile du sommet, crachats dépourvus de bacilles. Depuis longtemps jambes lourdes et oedème des chevilles le soir ; pas d'albuminurie. — Mari bien portant. Deux enfants normaux. — Un frère de 22 ans « emphysemateux ». Une sœur de 29 ans dont les joues se congestionnent après les repas. — Père et mère vivants et bien portant d'après le récit de la malade.

Histoire du purpura. — Ce purpura est apparu à la rentrée d'un voyage. Pendant les six premiers mois les poussées se faisaient environ toutes trois semaines puis elles sont apparues tous les quinze jours.

Durant la première année, le purpura, pur, sans érythème, est formé presque exclusivement de pétéchies grosses comme des têtes d'épingle occupant seulement les membres inférieurs ; mais les éléments ne se groupaient pas au voisinage des articulations. Ils occupaient exclusivement les mollets et les faces internes des cuisses. Chaque poussée était précédée de peu d'heures, et accompagnée, par un malaise général léger (température non prise) et de douleurs minimales, « de strictions », peu durables dans les genoux et les chevilles, sans gonflement.

A partir de la seconde année, les poussées se font aussi aux membres supérieurs : douleurs légères dans les coudes et les poignets au début ; éruption purpurique surtout à la face interne des bras et des avant-bras. Aucune hémorragie gingivale, nasale, ou autre ; règles régulières abondantes, quelques hémorroïdes internes avec sang rouge sur les matières, depuis l'adolescence.

Après un an et demi les poussées deviennent subintrantes ; elles se font tous les huit jours, puis bientôt tous les trois jours ; Les douleurs rhumatoïdes manquent ou sont à peine perceptibles. L'éruption, enrichie par ces poussées incessantes, occupe maintenant, plus ou moins fournie à telle ou telle place suivant le moment, tous les membres inférieurs et les membres supérieurs ; elle a gagné les racines des cuisses, le pubis et les fesses d'une part, les moignons de l'épaule d'autre part. La face interne des cuisses reste une des régions les plus atteintes. Chaque poussée fait une ou plusieurs zones de la grandeur d'une main, semée de petites taches hémorragiques.

C'est à ce moment que la malade remarque très nettement l'influence de la fatigue et des aliments, influence sur laquelle nous reviendrons plus loin. Ces poussées devenant d'une fréquence extrême et l'état général devenant médiocre, la malade se confie à un spécialiste distingué, qui, après échec de médicaments divers, essaie la radiothérapie splénique, puis conseille l'ablation de la rate. Celle-ci est faite en avril 1932 ; l'examen histologique de l'organe le montre normal.

Aucune amélioration. Le lendemain de l'opération, poussée aux bras et aux jambes, qui s'enrichit pendant trois jours. Au lit et au lait ; la malade s'améliore ensuite ; le purpura reprend de plus belle dès qu'elle mange et se lève. Elle doit restreindre son alimentation et garde le lit. Des injections d'hépatrol déclenchent des poussées intenses, etc...

Symptômes et évolution pendant le séjour à l'hôpital.

1° **Le purpura.** — Les poussées sont souvent quotidiennes, parfois espacées de quelques jours.

Les causes qui déclanchent les poussées. Le lever en provoque de façon manifeste, aux membres inférieurs surtout, mais aussi aux membres supérieurs. La malade étant au repos complet, très surveillée au lit, des poussées se produisent cependant.

L'alimentation joue un grand rôle. Lorsqu'elle n'est composée que d'eau et de bouillon de légumes, les poussées sont plus rares et plus minimes. Dès que l'on donne des aliments un peu substantiels, le purpura augmente. Aucun aliment n'est inoffensif. Cependant, parmi les plus nocifs, on peut noter la viande, les mets « lourds » (que la malade digère difficilement) les graisses, la charcuterie, le vin, les crustacés et les acides. On peut distinguer deux modes d'exacerbation alimentaire : a) Si la patiente reprend après une diète, un régime normal de viande rôties ou grillées bien cuites, de légumes et de fruits, il est fréquent que le purpura reste stationnaire pendant plusieurs jours avant que survienne une grosse poussée formée de vagues subintrantes qui dure un certain nombre de jours. b) Si l'on choisit les aliments les plus nocifs (charcuterie, etc.) une intense poussée survient bientôt. L'épreuve du vinaigre est particulièrement typique : un peu de salade fait sortir après trois heures, et en plusieurs zones, un grand nombre d'éléments cutanés.

Les médicaments ont une action analogue. Certains ont paru d'abord, pendant plusieurs jours, améliorer la malade (salicylés, injections de folliculine, injection de trypanblau, etc.) ; mais bientôt survenait un incendie purpurique, et, généralement à partir de ce moment, une nouvelle dose du même médicament se montrait très vite nocive.

Il était évident que la malade se sensibilisait avec une extrême rapidité.

Les poussées. — Les poussées s'accompagnent ou non de quelques douleurs vaguement articulaires. La nouvelle éruption purpurique n'est guère éparse ; elle peuple surtout une région — parfois plusieurs, avec une principale — large comme une paume à une main, région qui était alors presque libérée des éruptions antérieures. Par la suite cette zone purpurique peut s'enrichir d'éléments. Ce n'est que lors des grandes crises que les nouvelles taches se disséminent largement. Chaque tache ne dure que peu de jours ; elle pâlit de cette façon spéciale qui fait penser qu'on enlève des grains rouges de la surface uniforme ; à son déclin elle est rougeâtre, un peu jaunâtre ; souvent comme piquetée, et met ensuite assez longtemps pour disparaître de façon complète.

La topographie de l'éruption. — L'éruption occupe les membres inférieurs depuis la ceinture abdominale jusques et y compris le dos du pied, et les membres supérieurs avec le moignon de l'épaule. Bien que l'abondance éruptive soit très variable en chaque région suivant les jours, elle est dans l'ensemble, nettement plus grande aux faces internes des cuisses et des mollets

et aux faces internes des bras et des avant-bras. Dans l'ensemble aussi elle est symétrique, bien que constituée par des poussées parcellaires, souvent non symétriques, et même volontiers unilatérales.

L'aspect des éléments purpuriques. — Les éléments sont exclusivement purpuriques : jamais nous ne les avons vus d'abord érythémateux. Ils ont çà et là l'aspect punctiforme des pétéchies ou l'aspect lenticulaire de petites taches. Mais la majorité sont formés d'une tainée rouge et l'image en est plus ou moins télangiectôide.

Assez souvent même ces petits serpents s'ordonnent quelque peu en rayons de roue autour d'une zone centrale minime, indemne ou non de pétéchies, et l'ensemble prend figure d'une sorte de tête de méduse.

L'influence du grattage et du frottement. — Un matin l'externe, M. Desmonts, fit remarquer à la face interne de la jambe une zone bien limitée dépourvue de purpura et à peine piquetée d'un peu de jaune au milieu d'une région riche en purpura, dans cette zone, la malade avait ressenti la veille du prurit et s'était grattée longuement. Nous avons reproduit à maintes reprises l'épreuve du frottement avec le même résultat (on observa parfois une légère ecchymose artificielle si l'on grattait avec beaucoup d'énergie); le massage s'avéra même un excellent traitement local du purpura.

2°) Le Sang. — Nombre d'examen comparables.

Temps de coagulation, 16' à 25' (un peu allongé) avec rétractibilité faible ou normale du caillot. Temps de saignement de 5' 1/2 à 1' (ce dernier résultat en pleine poussée intense et aux deux oreilles). Signe du lacet négatif ou très légèrement positif (comme chez les sujets normaux à 2 à 3 pétéchies). Sérum de couleur normale. Hématies 3.900.000 à 4.600.000 avec une valeur globulaire toujours un peu supérieure à l'unité (1,10 à 1,04), 1 à 20 0/0 d'hématies granulo-filamenteuses et, rarement, très légère poikilocytose.

Plaquettes en pleine période d'état, 330.000 à 400.000 avec nombreuses plaquettes de grande taille; six mois plus tard, à la convalescence, 250.000 de taille normale.

Globules blancs autour de 9.000 (6.000 à la convalescence).

Poly-neutrophiles diminués (44 à 50 0/0) augmentant à la 58 0/0 à la convalescence; formule d'Arneth variable, mais dans les limites normales. Eosinophiles de 2,5 à 6 %. Lymphocytes 7 à 12 0/0. Monocytes 30 à 36 0/0. Aucune forme anormale. Très peu de globules blancs en voie de destruction.

Cholestérol sanguin 2 gr. 2, glycémie 1 gr. 45 à la période d'état : on remarquera que ces deux nombres sont un peu trop élevés.

3°) Examen général. — Amaigrissement, alanguissement. Dentition mauvaise, nombreuses molaires cariées. Tension faible (10 1/2-5 1/2). Pouls régulier. Température (prise pendant trois mois) oscillant autour de 37°, généralement normale, jamais le soir

au-dessus de 37° 6. Cœur, système nerveux, poumons, etc., normaux : voile léger du sommet gauche à l'examen radiologique.

Wassermann négatif. Tuberculinoréaction moyennement positive. L'intradermoréaction à la tuberculine, au bras, a fait apparaître à la partie antéro-supérieure du sternum une large tache ecchymotique. Frei négatif.

Traitement. — Nombreux médicaments soit peu actifs, soit d'emblée ou secondairement nocifs. En fin de compte, repos au lit, et régime aussi substantiel que possible sans donner trop de poussées. Des massages superficiels « blanchissent » remarquablement la malade mais n'évitent pas de nouvelles poussées.

Histologie. — La structure est celle que nous avons décrite précédemment. Infiltrats périvasculaires, polynucléaires neutrophiles disséminés, dans tout le derme. Les infiltrats se font autour de petits vaisseaux de la couche sous-papillaire et des vaisseaux verticaux (surtout des artères) qui relient ce plexus au plexus horizontal dermique. Celui-ci est peu atteint : les segments vasculaires engainés sont rares. La structure des parois ne paraît guère lésée.

Evolution ultérieure. — Pendant l'été, la malade a pu aller à la montagne. Bien qu'elle marchât, elle n'eut presque pas de purpura, seulement quelques petites taches. Elle buvait de l'eau et du bouillon de légume. Elle mangeait des fruits et des légumes, mais pas de viande.

Mais, au retour à Paris, nouvelles poussées. Au début de novembre 1932, cuisses et fesses sont couvertes d'éléments ainsi que les bras. On trouve aussi des éléments au dos des pieds et à la racine des orteils. Même, sont apparues des taches purpuriques à la face supérieure des seins. La malade se plaint de « rhumatismes » dans les pieds et dans les principales articulations et d'enflure des jambes le soir. En revanche les jambes sont indemnes de purpura.

La plus forte crise récente a été déclenchée par un plat de cèpes. Dans l'ensemble, cependant, les poussées sont plus espacées et les éléments sont moins rapprochés.

L'état général est excellent; la malade est grasse, ayant pris onze kilos depuis quelques mois.

Au printemps 1933, le purpura est presque disparu ; de temps en temps encore quelques petites poussées à éléments rares et de siège restreint. L'état général est très bon.

Pendant l'hiver 1933, la maladie continue de s'atténuer.

OBSERVATION XV

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Sim... Angèle, 45 ans, ménagère. Le 13 février 1933 : consulte pour purpura.

Antécédents. — Père mort à 69 ans usé par le travail; mère morte à 49 ans de tuberculose pulmonaire. Une sœur bien portante; une autre morte de rhumatisme cardiaque évolutif. Mari

blessé à la guerre, lésions pulmonaires; actuellement hospitalisé pour fistule costale. La malade elle-même a eu quelques maladies infantiles; ni adénopathie, ni pleurésie. Règles à quatorze ans, normales, durant cinq jours. Deux enfants : un mort à trois ans et demi de grippe, en 1928, l'autre bien portante âgée de treize ans. Quelques avortements.

Le 1^{er} mai 1930, appendicectomie, et le 8 juillet hémicolectomie droite (elle souffrait de douleurs dans le côté, sans diarrhée). M. le Professeur Mathieu nous a transmis la note suivante : tuberculose du cæcum; iléoclectomie droite avec anastomose bout à bout.

Histoire du purpura. — La première poussée de purpura remonte à un an (début 1932). Sans cause apparente, sans fièvre ni troubles digestifs, mais avec quelques arthralgies à la tibio-tarsienne et au genou, éruption occupant les membres inférieurs. La malade s'en aperçut à de légères douleurs et constata de petits boutons (dit-elle) rouges qu'elle prit pour de l'urticaire. L'éruption se reproduisait tous les deux jours. Puis elle disparaissait pendant un temps plus ou moins long, pour reprendre ensuite. Donc périodes de poussées et périodes d'accalmies.

La dernière poussée date de trois jours. Elle a commencé par des douleurs, et des arthralgies modérées.

La malade dit que les douleurs sont suivies d'une éruption de taches ou de papules, roses, indolores, qui ne deviennent purpuriques que quelques heures plus tard ou le lendemain : nous n'avons pas vu, lors de son séjour à l'hôpital, ce début franchement érythémateux ou érythémato-ortié.

Sur les deux membres inférieurs, nombreuses pétéchies purpuriques, non surélevées, ne s'effaçant pas à la pression. Elles sont plus nombreuses au membre supérieur droit, et plus serrées, mais ont toujours la taille d'une lentille et restent séparées par des intervalles de peau saine. Les éléments sont très denses à la face antérieure des deux genoux.

Sur la jambe gauche, les éléments atteignent la taille d'un pois ou d'un haricot, mais il y a toujours aussi de petites pétéchies et des intervalles de peau saine.

Au-dessus des genoux, un certain nombre d'éléments, mais rien aux cuisses, sauf à la face interne où existent quelques pétéchies.

Articulations normales.

Avant-hier, arthralgie du coude droit. Hier sont apparues, pour la première fois, et sans érythème préliminaire, deux pétéchies à l'avant-bras droit. Rien à gauche.

Rien sur le corps. Aucune douleur abdominale.

Tous les organes et systèmes sont normaux. Rate normale; aucune adénopathie. Règles peu abondantes. Glossite médiane lo-sangique, typique, parquettée, râpeuse, très légèrement infiltrée et un peu blanchâtre par hyperkératinisation. La malade ne voit plus de l'œil droit; à l'œil gauche, kératite : le service d'ophtalmologie adresse la note suivante : réflexes pupillaires normaux, taies an-

ciennes de la cornée des deux yeux, fond d'œil normal; vision O. D. : 7/10, O. G. : 2/10, après correction de l'hypermétropie.

Pied gauche et jambe gauche très froids : la malade s'en plaint beaucoup et dit qu'elle a toujours ce pied gelé; il n'y a ni cyanose ni syncope.

Le 15 février 1933, la malade s'est reposée; purpura beaucoup atténué, de teinte rouge jaunâtre.

Le 17 février 1933, l'éruption a complètement disparu.

Le 20 février 1933. Le 19 février après deux jours de guérison, la malade est restée debout la journée ; le soir même, nouvelle poussée de purpura. L'examen montre sur les deux jambes de très nombreux éléments rouge-brique, qui semblent, au moins en grande majorité, siéger au niveau de follicules pilosébacés. Devant le genou droit, larges plaques érythématopurpuriques formées d'éléments confluent; à la jambe gauche, au tiers supérieur à la partie interne, trois éléments irrégulièrement arrondis, du diamètre d'une pièce d'un franc, formée manifestement d'éléments juxtaposés : impression d'inflammation purpurique d'un bouquet artériolaire .

Repos. Guérison.

En juin 1933, toujours poussées de purpura dès que la malade se lève.

En octobre 1934, la malade n'ayant pu garder le repos, même relatif, a une poussée intense de purpura. Mais elle précise que, même au repos, elle a du purpura si elle mange quelques aliments, par exemple du pot-au-feu.

Aux membres inférieurs, le purpura remonte jusque sur le bassin. Plaques purpuriques en nombre immense et de toutes tailles les unes ponctiformes, les autres grandes comme des lentilles, à contours irréguliers, parfois confluent en larges plaques. Aux cuisses, l'éruption est particulièrement fournie dans la moitié inférieure et à la face externe. Dans le triangle de Scarpa, surtout à gauche, traînée de plaques purpuriques parallèle au pli inguinal.

Aux membres supérieurs, surtout à droite, purpura qui, à la partie moyenne et intérieure du bras et à la face interne de l'articulation du coude, est formé non plus de points et de taches, mais d'éléments géographiques et serpentins. Les éléments les plus récents (deux jours) sont d'un rouge atténué et il faut appuyer dur le doigt pour s'assurer qu'il s'agit bien de purpura. Les éléments plus anciens sont violacés.

La malade se plaint de la gorge : elle est à peine irritée.

Ganglions sous-maxillaires bilatéraux gros comme des noisettes, en rapport, dit la patiente, avec la sortie d'une dent de sagesse d'un côté.

Malade très maigre et pâle, très constipée (huile de paraffine). Se plaint de renvois et de digestions lentes.

Règles supprimées depuis trois mois (47 ans).

La radiographie, pas plus que la clinique, ne décèle de lésions pulmonaires.

Etat fébrile subjectif; la température n'a été prise qu'une fois, un soir de grande maladie; elle était de 38° 7.

Le 7 décembre 1934, le purpura continue. Actuellement, mélange d'éléments anciens et nouveaux. Les taches sont très irrégulières. Les plus grandes (4 à 5 mm. de diamètre) sont légèrement infiltrées.

Mais de nouveaux syndromes sont apparus.

Syndrome micropolyadénopathique. — D'abord rétromaxillaires et considérées comme dues à la poussée d'une dent de sagesse, les adénopathies se sont multipliées. A la partie supérieure du sterno-cléido-mastoïdien, derrière la mâchoire, ganglion élastique gros comme une noix. Haricots adénopathiques sous le menton. Ganglions de même taille, assez nombreux dans le triangle sterno-trapézien et le long du trapèze. Ganglions assez petits dans les aisselles, et les ganglions cruraux et inguinaux forment un semis dont les plus gros éléments sont de la taille d'une bille, les plus petits, d'un gros petit pois.

Les amygdales sont très grosses et un peu rougeâtre.

La rate est percutable sur cinq travers de doigt.

Prurit ano-vulvaire. — Depuis deux à trois mois, deux ou trois fois dans la journée surviennent des crises intenses et des crises affreuses la nuit : elle ne peut dormir. Elle se frotte, autant que possible, avec de l'ouate. La malade montre la face interne de la racine des fesses, de chaque côté de l'anus et un peu en avant (ici aucune trace de grattage), le bord et la face interne des grandes lèvres et le capuchon du clitoris (ici excoriations superficielles de grattage). Vagin et utérus normaux, petite lèvre gauche et partie gauche du capuchon gonflées, subœdème depuis un mois et demi ; la partie droite du capuchon et la petite lèvre droite ont dégonflé depuis hier. A la partie interne des grandes lèvres, et à la partie externe des petites lèvres, dans le tiers supérieur, la peau est lisse et donne au palper une sensation de très légère atrophie superficielle avec léger gonflement des tissus sous-jacents.

Prurigo papuleux disséminé. — Depuis quinze jours sur les deux avant-bras mais plus riche à gauche (cinquante éléments environ) éruption de petites papules sèches disséminées, qui ont beaucoup démangé les quatre ou cinq premiers jours et qui aujourd'hui ne démangent plus; malgré le grattage, les papules de prurigo ne sont pas devenues purpuriques.

De petites papules de prurigo semblables se voient dans la région scapulaire. Il en existe aussi aux membres inférieurs; elles se trouvent aussi bien en peau saine qu'au milieu d'une tache purpurique, ce qui donne un aspect fort curieux, la papule n'étant pas elle-même purpurique.

En outre : quelques noevi vasculaires disséminés.

Renvois très vite après les repas; la malade a une descente d'estomac que l'examen clinique ne montre pas; douloureux sous-costale droite; au palper, point douloureux dans la région vésiculaire. La langue est piquetée dans sa région centrale jusqu'à deux centimètres de la pointe; aucune atrophie papillaire en dehors de la glossite médiane.

La malade se plaint d'avoir une saveur sucrée dans la bouche et d'avoir perdu le goût des aliments, sauf celui des pommes.

La muqueuse des joues et de la gorge semble trop lisse et un peu atrophiée.

Depuis deux mois, un peu de gonflement des yeux le matin et des chevilles le soir.

Amaigrissement et grande faiblesse.

9 et 10 décembre 1934. — L'éruption de prurigo a en grande partie disparu. Les points où existaient des éléments sont devenus légèrement purpuriques. Le purpura persiste. Beaucoup de taches assez grandes ont un aspect spécial, en cocarde : de dedans en dehors se trouvent un cercle rouge relativement large, un cercle blanc de deux millimètres environ et, au centre, un point purpurique d'un rouge intense.

Le frottement prolongé et assez appuyé diminue le purpura périphérique et ne modifie pas le point hémorragique central.

Certains éléments purpuriques sont folliculaires, et un peu saillants, les autres en plaques diffuses.

Le 14 décembre 1934, la malade dit qu'elle va un peu mieux, mais ses ganglions du cou ont augmenté de volume. Le prurit vulvaire est toujours intense.

La malade raconte qu'elle a parfois de l'eczéma rétroauriculaire à droite et que, lors des poussées d'eczéma le purpura diminue, et vice-versa. Nous n'avons jamais vu d'eczéma.

La malade n'a pas été revue depuis la fin de 1934.

Nous l'avons fait rechercher en 1939 et avons appris qu'elle est morte en fin 1935 ou début 1936 « d'épuisement ».

Sana	13 février 33	28 août 34	22 octobre 34	7 décemb. 34
Globules rouges	5.128.000	4.240.000	5.716.000	3.336.000
Hémoglobine	100	80	70	60
Valeur globulaire	0,97	0,94	0,94	0,90
Taille	—	—	—	—
Forme	—	—	—	—
Couleur	—	—	—	assez nombreuses hém. à centre clair
Réticulocytes	1 %	1 %	3 %	3 %
Plaquettes	292.000	212.000	229.000	348.000
Globules blancs	10.600	5.800	8.800	9.600
Neutrophiles	82	59	61	51
Arneth	(41, 42, 16, 1, 0)	(30, 36, 26, 6, 2)	(22, 46, 24, 8, 0)	(21, 48, 23, 8, 0)
Granulations	—	—	—	—
Eosinophiles	4	11,5	23,5	33,5
Basophiles	0	0	0	0
Mastzellen	1	6	5,5	3,5
Lymphocytes	8,5	15	8,5	9,5
Monocytes sans grain	3	6,5	1	1
Monocytes à grains	—	—	—	—
Ombres de Gumprecht	0,5	3	0,5	1,5
Coagulation	15'	10'	—	15'
Rétraction	—	—	—	—
Saignement	4'	8'	—	4 1/2
Lacét.	4 à 5 pétéchies après 10'	+ après 10	—	normal
Couleur du sérum	—	—	—	un peu plus clair que norm.
Cholestérol	2 gr. 20	—	—	—

Wassermann, Hecht et Kahn toujours négatif.

OBSERVATION XVI

Inédite (Service de M. Paul Chevallier)

Thirr... Henriette, 41 ans, 26 novembre 1936. Hospitalisée pour purpura datant de huit jours.

— **Antécédents** — Père mort « poitrinaire ». Mère ?...

Roséole à l'âge de 21 ans, traitée plus ou moins régulièrement par le bismuth (jamais d'arsénobenzol) ou d'autres produits intramusculaire. Pendant 16 ans, les Wassermann furent toujours négatifs. Le Hecht étant légèrement positif il y a trois mois, reprise du Bivitol intra-fessier.

Eczéma (?) prurigineux passager à 36 ans.

Fracture du radius droit à 38 ans, fracture qui s'est compliquée d'ulcération sous le plâtre; de nouveau ulcération cutanée au niveau de la tête fémorale il y a un an.

Règles à 16 ans, toujours irrégulières. Depuis quatre à cinq ans, assez souvent métrorrhagies avec caillots, la dernière il y a quatre mois. Depuis un an ou deux, règles habituellement courtes (2 jours) et peu abondantes.

Transpire beaucoup, surtout la nuit.

Depuis son adolescence, fait très facilement des ecchymoses traumatiques; ne saigne jamais du nez; ne saigne pas si elle se coupe.

Maladie actuelle. — Série de bismuth intra fessier (bivitol) commencée le 5 octobre 1936; après la septième injection, stomatite bismuthique qui fait interrompre le traitement (20 novembre).

21 novembre 1936 : apparition de taches purpuriques, d'abord aux cuisses puis aux avant-bras.

25 novembre : une épistaxis, d'ailleurs peu abondante et courte. De plus saignottement gingival depuis le début de la stomatite.

Le purpura. — Les éléments sont de deux sortes : d'une part des taches purpuriques nummulaires, grandes comme une pièce de 0 fr. 50, de 1 fr., d'un peu plus, d'autre part des **pétéchies fines**, punctiformes ou un peu plus grandes.

Les taches purpuriques spéciales sont arrondies, granitées par la présence de petites pétéchies plus hémorragiques; parfois ce purpura intense qui surcharge ce purpura de fond, est en flammèches, en serpentins, télangiectoïde. Souvent le fond est légèrement pigmenté, et cette pigmentation peut dépasser un peu la limite de la tache purpurique.

Les fines pétéchies n'ont rien de particulier, sauf qu'elles sont généralement assez éloignées les unes des autres.

La répartition est la suivante :

A la face antero-interne de l'avant-bras droit, une tache nummulaire grande comme un franc, apparue depuis huit jours; à la face externe du tiers inférieur de la cuisse gauche, une tache nummulaire grande comme deux francs, à éléments purpuriques beaucoup plus serrés et à fond pigmenté tout autour; tout autour éléments purpuriques pétéchiaux banaux séparés; une dizaine de centimètres au-dessus de cette tache, légèrement en arrière, une

tache analogue, plus pâle, avec moins d'éléments, à fond légèrement pigmenté; à la face interne des cuisses, à la partie supérieure des jambes et à la face postérieure des genoux, petites pétéchies de purpura banal disséminées, mais moins nombreuses qu'elles ne sont d'habitude dans le purpura inflammatoire chronique ordinaire. Rien à la partie inférieure des jambes. Aux avant-bras, petites pétéchies disséminées; elles deviendront en nombre immense au pli du coude après le signe du lacet; quelques éléments pétéchiaux aux bras, aux parties inférieures et l'abdomen et au dos.

La malade dit que les taches nummulaires s'agrandissent depuis huit jours. En outre, plusieurs ecchymoses violettes pâlies causées par des traumatismes minimes.

Examen général. — Acrocyanose des jambes. Cœur normal; tension 15,5-11; moy. 13; indice 2 (hypertension diastolique: résultats contrôlés). Poumons normaux, saufs quelques sibilants à la partie antérieure moyenne du poumon gauche.

Rate normale; aucune adénopathie.

Digestion normale; selles régulières.

Gastroskopie (Dr. Fr. Moutier) le 7 décembre 1936. Estomac intolérant à l'air, hypermyxique, rouge au début. Muqueuse normale, non fragile, mais congestionnée, rouge-brun, photophage. Pas d'hypermyxie; pas de liquide à jeun.

Système nerveux normal. Organes génitaux et utérus tout à fait normaux. Température: entre 37° 1 et 37° 6. Pouls normal. Urines normales.

On remarque l'analogie avec le purpura de Majocchi qui ne serait pas annulaire et on discute le purpura toxique.

Sang. — Voir ci-après. Wassermann négatif, Kahn +, Meinicke +++.

Biopsie. — La biopsie d'un élément nummulaire le 1^{er} décembre 1939. A cette date, le nombre des éléments a augmenté et l'éruption descend jusqu'aux chevilles.

La coupe montre un purpura inflammatoire typique. Les lésions siègent dans les papilles et la couche sous-papillaire; elles envahissent parfois le chorion. Piquetés ou non d'hématies isolées ou en petit amas, existent des infiltrats lymphocytaires périvasculaires, abondant ici, discrets là. Les vaisseaux ne paraissent pas altérés. Les capillaires des papilles sont congestionnés ou non, et certains présentent des cellules endothéliales gonflées.

Le 8 décembre 1936, ecchymoses très étendues au lieu de la biopsie. Les taches ont disparu presque entièrement.

Le 12 décembre, il ne reste plus du tout de purpura.

La malade sort de l'hôpital le 14 décembre.

Le 24 décembre, elle revient, présentant depuis la veille une nouvelle poussée de purpura. Sur les jambes et le tiers inférieur de la cuisse, pétéchies disséminées très lâchement. A la face interne des bras, quelques pétéchies. L'éruption est peu fournie, mais existe partout: on trouve de petits éléments purpuriques sur l'abdomen, le dos, etc...

Cette nouvelle poussée est survenue sans cause nette; la malade n'a repris aucun traitement antisyphilitique.

Le 1^{er} février 1937, après avoir été guérie de nouveau, de nouveau poussée comme en janvier : la malade vient de rester au lit pendant huit jours.

Pétéchies récentes et sub-récentes partout, mais surtout aux cuisses et aux membres supérieurs : c'est maintenant un purpura banal.

L'hémoculture pour le gonocoque a été négative.

Le 12 février 1937, sédation, la malade, qui mange bien, a engraisé.

Le 20 février 1937, la malade n'a pris aucun des médicaments prescrits. Depuis hier, dans la matinée, nouvelle éruption. A midi, quand elle s'en est aperçu, il y avait très peu d'éléments (une, puis plusieurs petites taches rouges, lenticulaires, saillantes (?) aux plis des coudes).

Actuellement l'éruption est généralisée, formée d'un grand nombre de petites taches qui mouchètent complètement la peau, des genoux au cuir chevelu. Les éléments sont en partie érythémateux, les uns sont petits comme des têtes d'épingle, les autres ont un diamètre de 4 à 5 mm. et plus.

Dans certains éléments existe un centre plus rouge et excorié, comme si la malade s'était grattée; il n'y a eu aucun prurit et il est probable qu'il s'agit de petits décollements centraux dont le couverele épidermique est tombé.

Plusieurs taches érythémateuses, dont l'une, ovale, de 5 mm. de diamètre sur 3,5 mm., sur le voile du palais.

Yeux très légèrement injectés et larmoyants.

Suboedème diffus très léger de la face.

Dans les paumes des mains un certain nombre de petites pétéchies punctiformes.

Impression de fièvre légère.

La malade est de nouveau hospitalisée du 20 février 1937 au 1^{er} mars.

Le 20 février au soir, température 38° ; le 21 février 37° 4, puis 37° 2 ; les jours suivants 36° 7 à 37° 2 sans grands écarts journaliers.

Le 21 février 1937, l'éruption est généralisée à tout le corps, elle est faite d'éléments érythémateux légèrement saillants, de volume variable, allant de celui d'une lentille à celui d'une olive. Sur certains éléments, il existe sur ce fond rouge quelques petits points plus foncés, purpuriques, ne disparaissant pas à la pression, mais s'atténuant légèrement.

Le dos, le thorax, le tronc sont entièrement couverts par ces éléments qui laissent de petits intervalles de peau saine, bien qu'ils confluent en certains endroits pour former des placards assez étendus.

Sur les membres inférieurs, l'éruption est plus discrète; elle est surtout marquée à la face externe des cuisses, à la face antéro-externe de la jambe, à la partie postérieure du dos du pied. Pas d'éléments sur la plante du pied.

